

**FRÜH- UND SPÄTERGEBNISSE NACH
KORREKTUR KONGENITALER VALVULÄRER
UND SUBVALVULÄRER MEMBRANÖSER
AORTENSTENOSEN**

Cornelia Seibert

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553810_0038

AUS DER HERZCHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor Professor Dr. med. Kliner

FRÜH- UND SPÄTERERGEBNISSE NACH KORREKTUR KONGENITALER
VALVULÄRER UND SUBVALVULÄRER MEMBRANÖSER AORTENSTENOSEN

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt an einer hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Cornelia Seibert

aus

München

1977



Tag der mündlichen Prüfung: 14.2.1978

Mit der Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. L. Brunner
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. W. Klinner
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

	Seite
1. Einleitung	1
2. Die kongenitalen Aortenstenosen	1
2.1. Einteilung und Pathologische Anatomie	1
2.2. Ätiologie	3
2.3. Pathophysiologie	5
2.4. Medizingeschichte	7
3. Eigenes Krankengut	8
3.1. Statistische Auswahl	8
3.2. Ergebnisse	9
3.2.1. Diagnostik	9
3.2.1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	9
3.2.1.2. Begleitvitien	10
3.2.1.3. Klinische Symptomatik	11
3.2.1.4. Auskultation und Palpation	16
3.2.1.5. Röntgen	18
3.2.1.6. EKG	19
3.2.1.7. Herzkatheter	20
3.2.2. Chirurgische Behandlung	24
3.2.2.1. Operationsmethode	24
3.2.2.2. Pathologisch-anatomische Befunde am linksventrikularen Ausflußtrakt	26
3.2.2.3. Intraoperatives Vorgehen	28
3.2.3. Behandlungsergebnisse	32
3.2.3.1. Frühergebnisse	32
3.2.3.1.1. Hämodynamische Parameter	32
3.2.3.1.2. Letalität	35
3.2.3.1.3. Komplikationen	39

	Seite
3.2.3.2. Spätergebnisse	41
3.2.3.2.1. Kontrolluntersuchungen	41
3.2.3.2.1.1. Klinische Symptomatik	41
3.2.3.2.1.2. Auskultationsbefunde	43
3.2.3.2.1.3. Röntgen, EKG	45
3.2.3.2.1.4. Postoperative Herzkatheter- untersuchung	49
3.2.3.2.2. Rezidive	51
3.2.3.2.3. Operativ bedingte Aorteninsuffizienzen ...	54
4. Diskussion	61
4.1. Diagnostik	61
4.1.1. Kombinierte Mißbildungen	61
4.1.2. Klinisches Beschwerdebild	62
4.1.3. Auskultation und Palpation	64
4.1.4. Röntgen, EKG	66
4.1.5. Herzkatheter	68
4.2. Indikation zur Operation	70
4.3. Intraoperative Befunde und intraoperatives Vorgehen	71
4.4. Frühergebnisse	74
4.5. Spätergebnisse	77
4.6. Rezidive	83
4.7. Operativ bedingte Aorteninsuffizienzen	86
4.8. Problematik der Korrektur kongenitaler Aortenstenosen	89
5. Zusammenfassung	91
6. Literatur	92
7. Anhang	100

1. Einleitung

Die Verfeinerung der Diagnostik und die Weiterentwicklung der Operationstechnik mit der Herz-Lungen-Maschine haben es in zunehmenden Maße möglich gemacht, angeborene Herzfehler frühzeitig zu entdecken, abzuklären und operativ anzugehen; dies trifft auch für die kongenitalen Aortenstenosen zu, über die in dieser Arbeit berichtet werden soll. So konnten in den letzten 15 Jahren an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München insgesamt 200 Patienten mit kongenitalen Aortenstenosen operiert werden. Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, durch einen Vergleich von prä- und postoperativen Befunden die Langzeitergebnisse der bei der Korrektur von angeborenen valvulären und subvalvulären membranösen Aortenstenosen angewandten Operationstechniken zu untersuchen. Es ist zu prüfen, wie hoch nach dem Verfahren der Valvulotomie bzw. der Resektion der subvalvulären Stenosen der Anteil der Reststenosen ist und mit welcher Wahrscheinlichkeit nach solch einem Eingriff mit einer Insuffizienz der Aortenklappe als wesentlicher Komplikationsmöglichkeit gerechnet werden muß. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können dann Antwort auf die Frage geben, ob die genannten Methoden zu einem befriedigenden Resultat führen oder ob eine Korrektur der kongenitalen Aortenstenosen wenn möglich - so lange hinausgeschoben werden sollte, bis ein künstlicher Klappenersatz bei nicht zu hohem Risiko durchführbar ist.

2. Die kongenitalen Aortenstenosen

2.1. Einteilung und Pathologische Anatomie

Das Auftreten der kongenitalen Aortenstenosen wird entgegen älteren Arbeiten in der neueren Literatur mit 4 - 6,6% aller

angeborenen Herzvititen häufiger angegeben (12, 43, 70, 72). Sie werden entsprechend ihrer Lage im linken Ventrikel in drei verschiedene Formen eingeteilt:

1. Valvuläre Aortenstenose. Sie ist dadurch bedingt, daß die meist mißgebildeten Segeltaschen der Aortenklappe in den Kommissuren teilweise oder ganz miteinander verschmolzen sind und sich so in der Auswurfphase des linken Ventrikels nicht genügend öffnen können. Sie ist die häufigste Form der angeborenen Aortenklappenfehler.

2. Supravalvuläre Aortenstenose. Ursache ist hierfür eine 1 - 2 cm oberhalb der Klappenebene liegende ringförmige Einziehung der Aorta ascendens. Sie tritt mit etwa 1% aller kongenitalen Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße relativ selten auf.

3. Subvalvuläre Aortenstenose. Hier muß man weiter untergliedern in:
die subvalvuläre membranöse Stenose, die unmittelbar oder bis zu 4 cm unter der Klappe liegt, und in
die idiopathisch-hypertrophische Subaortenstenose (IHSS), die auf einer in ihrer Pathogenese noch nicht restlos geklärten Hypertrophie der Kammermuskulatur des linken Herzens beruht.

Die vorliegende Arbeit soll sich ausschließlich mit den das Endokard betreffenden Störungen, nämlich den valvulären und subvalvulären membranösen Stenosen, die aber auch von muskulären begleitet sein können, beschäftigen. Pathologisch-anatomisch lassen sich auch hier wieder je drei Varianten unterscheiden:

a) die trikuspidale Form. Bei dieser sind ursprünglich alle drei Segeltaschen angelegt, eine davon ist jedoch meist hypoplastisch; die drei Kommissuren sind in unterschiedlicher Ausdehnung miteinander verwachsen, die Segel oft verschwielt und an den Rändern verdickt, das verbleibende stenotische Ostium dreieckig geformt.

b) die bikuspidale Form. Hier besitzt die Klappe von Anfang an nur zwei Segel, eine dritte Kommissur ist höchstens andeutungsweise zu erkennen. Die beiden Segeltaschen sind miteinander teilweise verschmolzen, die Klappe zeigt meistens eine exzentrische Öffnung. Auch hier sind Verschielung und Verdickung der Segel nicht selten. Von EDWARDS (24) wird diskutiert, daß diese bikuspidale Form bei der Geburt noch keine Stenose darstellt, sondern erst im Laufe der Zeit eine Enge entwickelt, da sie als deformierte Klappe besonders leicht degenerativen Prozessen unterliegt.

Schließlich findet man, wenn auch selten, noch eine dritte Form, die sogenannte

c) unikommissurale Form. In diesem Fall sind alle drei Segel zu einem einzigen verschmolzen und die einzelnen Kommissuren nur noch rudimentär vorhanden. Die Klappe öffnet sich meist zentral.

Wie bereits erwähnt, weisen auch die subvalvulären membranösen Stenosen Varianten auf, so ein ring- oder halbmondförmiges dünnes Diaphragma, das aus kollagenem und elastischem Bindegewebe aufgebaut ist und mit einer zentralen Öffnung etwa 0,5-1,0 cm unterhalb der Klappe liegt. Weiter findet man eine dickere ringförmige Endokardleiste ("Crista saliens" nach DOERR (23)) und einzelne fibröse Leisten, die in muskuläre Bänder übergehen.

2.2. Ätiologie

Die Ätiologie der kongenitalen valvulären Aortenstenosen ist noch nicht endgültig geklärt. Es werden hierfür zwei verschiedene Faktoren diskutiert, ein lokaler Entzündungsprozeß sowie eine fehlgesteuerte embryonale Entwicklung. DOERR et al. (20, 21) führen die Ausbildung der Stenose auf eine "Arretierung der vektoriellen Drehung des Bulbus cordis" in der

5. Embryonalwoche zurück, die wiederum durch genetische Faktoren und/oder exogene Noxen bedingt ist. Hierbei können zur Verlagerung und der daraus resultierenden Stenosierung des Aortenostiums weitere Mißbildungen hinzukommen. Neben diesen Fehlentwicklungen in der frühen Embryonalzeit werden von DOERR (21) aber auch noch serös-entzündliche exsudative Prozesse in der späten Fetalzeit angegeben, die zur Schrumpfung der Klappensegel und damit zur valvulären Stenose führen. Dieser Meinung schließt sich auch SCHOE-MAKERS (67) an. Für die Entwicklung der subvalvulären Stenose kommen ähnliche pathogenetische Faktoren in Betracht. MÖBIUS (57) und DOERR (21) unterscheiden auch hier zwei Formen. Die Ringleistenstenose, die sog. "Crista saliens", entsteht wiederum auf dem Boden einer Störung der vektoriellen Bulbusdrehung; die physiologische Position des Bulbus wird nicht erreicht, es bildet sich an der kammerwärtigen Bulbusgrenze eine zirkuläre Endokardverwerfung, die dann zur Ringleistenstenose führt; später folgen sekundär entzündliche Prozesse. Die zweite Form der subvalvulären membranösen Stenose, die diffus-diaphragmaartig gebaut ist, ist Folge einer in der Perinatalzeit ablaufenden infektiösen Endokarditis. NOVI (60) dagegen weist die Theorie einer Anlagestörung als Ursache der subvalvulären Stenose zurück und stellt entzündliche Prozesse in den Vordergrund. Mit Hilfe von mikroskopischen Stufenschnitten kommt sie zu der Ansicht, daß sich als Folge rezidivierender Endokarditiden Wärrchen bilden, die sich verbreitern, verschmelzen und schließlich in die Kammer hervorspringen. Auf diese Weise entwickelt sich die subvalvuläre Ringleiste, deren Ausformung dann weiter von mechanisch-funktionellen Kräften mitbestimmt ist.

2.3. Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der valvulären Aortenstenosen und die der subvalvulären Stenose stimmen weitgehend überein. Beide Formen führen zu einer Einengung der Ausflußbahn des linken Ventrikels und damit zu einem systolischen Druckgradienten entweder an der Klappe selbst oder, bei den subvalvulären Stenosen, zwischen dem unteren und oberen Abschnitt der linken Herzkammer. Hämodynamische Veränderungen treten jedoch erst dann auf, wenn die Öffnungsfläche auf ein Viertel ihres Ausgangswertes eingeengt wird (36). Um das normale Schlagvolumen aufrechterhalten zu können, muß das linke Herz seine Druckarbeit - bei Spitzendrücken bis 300mmHg - erheblich steigern. Diesen Anforderungen kann der Ventrikel nur durch ausgeprägte Muskelhypertrophie gerecht werden. Pathohämodynamisch resultiert aus der Stenose eine Verlängerung der Austreibungszeit, eine Verzögerung des Pulsanstiegs in der Peripherie sowie eine Erniedrigung des systolischen Blutdrucks bei verminderter Amplitude. Die Aufrechterhaltung eines normalen Herzminutenvolumens (HMV) durch Frequenzerhöhung ist zwar theoretisch denkbar (54), wird in der Regel aber nicht beobachtet. Durch die Drucksteigerung des linken Ventrikels kann vor allem im Kindesalter der zu erwartenden Verminderung des HMV vorgebeugt werden. Ausnahmen bilden hierbei Säuglinge mit schweren Stenoseformen, die oft schon im ersten Lebensjahr durch ein Linksherzversagen ad exitum kommen (38, 39, 50, 59, 61). Mit längerem Bestehen der Obstruktion nimmt die Kompensationsfähigkeit des Herzens ab, da sich als Folge einer relativ und absoluten koronaren Minderdurchblutung Myokardschäden entwickeln. Das Mißverhältnis von Sauerstoffangebot und -bedarf kann bei körperlicher Belastung soweit führen, daß der plötzliche Herztod durch eine akute

Myokardhypoxie eintritt. In weniger dramatischen Fällen weisen Angina pectoris und kardiale Synkopen auf ein fortgeschrittenes Stadium der Herzerkrankung hin. Dabei wird die Gefahr des plötzlichen Herztodes mit 1 - 18% (8, 23, 35, 39, 44, 59, 65) angegeben.

Die erhebliche mechanische Beanspruchung des deformierten Klappenapparates führt im dritten Lebensjahrzehnt, oft aber auch schon früher, zur Verkalkung der Segeltaschen, was zur weiteren Verschlechterung der Hämodynamik beiträgt (12, 15, 22, 24, 59, 70).

CAMPBELL (13) und andere Autoren (7, 13, 16, 28, 32, 41) stellten in ihren Untersuchungen über den Krankheitsverlauf bei kongenitalen Aortenstenosen fest, daß der Druckgradient in fast allen Fällen kontinuierlich ansteigt, schwerste Veränderungen am Myokard mit der daraus folgenden Herzinsuffizienz auftreten und dieses Vitium somit zu den progredienten Erkrankungen gerechnet werden muß.

Ähnlich wie der erworbene Aortenklappenfehler zeigt also auch die angeborene Aortenstenose einen über lange Zeit gut kompensierten Verlauf, der jedoch rasch zur Dekompensation führen kann.

2.4. Medizingeschichte

In der Literatur werden Aortenstenosen erstmals in den Jahren 1700 von BONETI und 1769 von MORGAGNI beschrieben (49). Im folgenden Jahrhundert beschäftigte man sich vorwiegend im Tierexperiment mit der Hämodynamik der Aortenklappe, so BECKER und KORNFELD (31), die die Folgen von experimentell gesetzten Klappeninsuffizienzen beobachteten. 1914 folgte die digitale Dilatation einer Aortenstenose durch TUFFIER (75). Die erste erfolgreiche Operation an einer Herzklappe gelang 1920 CUTLER, ELIOT und LEVINE, die an einem 11-jährigen Mädchen die Sprengung einer Mitralstenose mit Hilfe eines sogenannten "Cardioskops" vornahmen (31). BAILEY, GLOWER und O'NEILL (1) versuchten 1950, auf die Experimente von BECKER und KORNFELD zurückgreifend, vom Hals aus durch die rechte A. carotis communis zum Aortenostium zu gelangen und die Klappe mit einem Spezialdilator zu dehnen. 1954 sprengte BROCK (10) erstmals erfolgreich eine valvuläre Aortenstenose über die transventrikuläre Valvulotomie am schlagenden Herzen. Im darauf folgenden Jahr operierten SWAN, WILKINSON und Mitarbeiter (73) bei mehreren Patienten eine Aortenstenose mit Erfolg, wobei sie die von ihnen entwickelte Methode der Hypothermie anwandten und unter direkter Sicht am stillgelegten Herzen arbeiten konnten. Schließlich gelang LILLHEI (53) 1958 unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen-Maschine die offene Kommissurotomie der Aortenklappe, wie sie im Prinzip auch noch bei unseren Patienten angewandt wurde. Da diese Kommissurotomie bei schwer geschädigten Klappen nicht immer erfolgreich sein konnte, entwickelten STARR und EDWARDS (72) 1963, nachdem der Versuch der Rekonstruktion der Klappe mit drei Teflontaschenklappen nicht das gewünschte Ergebnis gebracht hatte (22), einen alloplastischen Klappenersatz in Form der nach ihnen benannten und in der Folgezeit noch technisch verbesserten Kugelklappe.

3. Eigenes Krankengut

3.1. Statistische Auswahl

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden vom Januar 1960 bis zum Dezember 1974 insgesamt 200 Patienten mit kongenitalen Aortenstenosen unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen-Maschine operiert, das sind 4,4% des Gesamtpatientengutes. Dabei waren die valvulären Stenosen mit 71,5% (n=143) am häufigsten vertreten, es folgten die subvalvulären membranösen Stenosen mit 24% und supra-valvulären mit 4,5% (Abb. 1).

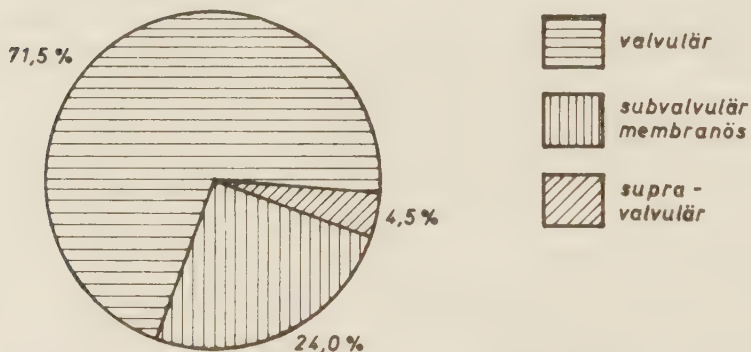


Abb. 1. Häufigkeitsverteilung der verschiedenen angeborenen Aortenstenosen (200 Patienten)

Die Diagnose des Herzfehlers stützte sich auf anamnestische Angaben, den klinischen Befund, das EKG und den Herzkatheterbefund. Sie wurde dann intraoperativ durch die Inspektion der Klappe gesichert. So konnte bei 5 Patienten, bei denen wegen ihres relativ hohen Alters - sie hatten bereits das 50. Lebensjahr überschritten - zunächst ein erworbenes Vitium vermutet worden war, die Erkrankung auf einen angeborenen Defekt zurückgeführt werden. Eine rheumatische Anamnese konnte nur in 7 Fällen erhoben werden; bei allen diesen Patienten war jedoch schon vorher der Herzfehler bekannt.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Diagnostik

3.2.1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

In einem Zeitraum von 15 Jahren wurden 143 Patienten mit einer valvulären und 48 Patienten mit einer subvalvulären membranösen Aortenstenose operiert. Unser jüngster Patient war zum Zeitpunkt des Eingriffs 4 Wochen, der älteste 63 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug in der Gruppe der valvulären Stenosen 16 Jahre; dabei lagen 72% unter 20 Jahren, 11% (n=8) hatten bereits das 40. Lebensjahr überschritten. Bei den subvalvulären Stenosen errechnete sich ein mittleres Operationsalter von 17 Jahren. Die Altersverteilung ist in Abb. 2 widergegeben. Sie weist bei beiden Stenoseformen das Bild einer asymmetrischen rechtsschiefen Verteilungskurve auf, deren Gipfel bei den Altersklassen 7 bis 15 Jahre liegt.

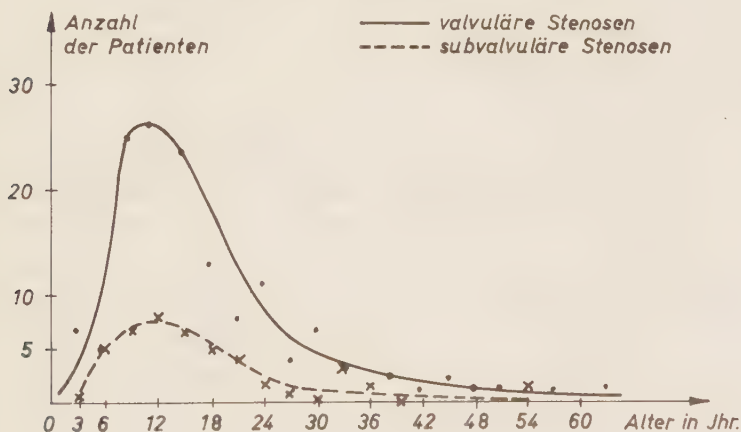


Abb. 2. Altersverteilung bei 143 Patienten mit valvulären und 48 Patienten mit subvalvulären Aortenstenosen

Das männliche Geschlecht überwog bei beiden Formen, wenn auch das Verhältnis bei den valvulären Stenosen mit 2,7 : 1 wesentlich höher lag als bei den subvalvulären Stenosen (1,4 : 1).

3.2.1.2. Begleitvitien

11,9% der Patienten wiesen neben der valvulären Aortenstenose noch weitere Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße auf, wie aus Tab. I a hervorgeht (Patienten mit beiden Stenoseformen wurden jeweils der Gruppe mit dem im Vordergrund stehenden Vitium zugeordnet). Dieser Anteil lag bei den subvalvulären Stenosen mit 33,3% fast dreifach so hoch (Tab. I b). Bei beiden Formen fiel das gehäufte gleichzeitige Vorkommen einer Aortenisthmusstenose auf. 36% der hier aufgeführten Mißbildungen konnten erst intraoperativ festgestellt werden, in den anderen Fällen waren sie bereits bei der präoperativen Angiographie diagnostiziert worden.

Aortenisthmusstenose	5 (3,8%)
Fehlende rechte Koronararterie	2 (1,4%)
Supravalvuläre Aortenstenose	2 (1,4%)
Membranöse subvalvuläre Aortenstenose	2 (1,4%)
Infundibuläre Pulmonalstenose	2 (1,4%)
Offenes Foramen ovale (korrekturbedürftig)	1 (0,7%)
Offener Ductus Botalli	1 (0,7%)
Offener Ductus Botalli + fehlende rechte Koronararterie	1 (0,7%)
Aortenisthmusstenose + totale Lungenvenenfehlmündung	1 (0,7%)
Gesamt:	17 (11,9%)

Tab. I a Zusätzliche kongenitale Mißbildungen bei 143 Patienten mit valvulären Aortenstenosen

Aortenisthmusstenose	4 (8 %)
Infundibuläre Pulmonalstenose	3 (6 %)
Offener Ductus Botalli	2 (4 %)
Valvuläre Aortenstenose	1 (2 %)
Valvuläre Pulmonalstenose	1 (2 %)
ASD	1 (2 %)
Fehlende rechte Koronararterie	1 (2 %)
Verengter Aortenklappenring	1 (2 %)
Offener Ductus Botalli + Aortenisthmusstenose	1 (2 %)
Valvuläre Aortenstenose + Aortenisthmusstenose + Mitralkstenose	1 (2 %)
Gesamt	16 (33,3%)

Tab. I b Zusätzliche kongenitale Mißbildungen bei 48 Patienten mit subvalvulären Aortenstenosen

3.2.1.3. Klinische Symptomatik

Das klinische Beschwerdebild unserer Patienten wies zum Teil große Unterschiede auf: es reichte von völliger Beschwerdefreiheit bis zu schweren Formen von Angina pectoris und synkopalen Anfällen. So gab mit 28% ein auffallend großer Prozentsatz in der Gruppe der valvulären Stenosen keinerlei Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes an, bei den Kindern unter 10 Jahren betrug dieser Anteil sogar 44%. Mit zunehmenden Alter waren die Symptome jedoch stärker und ab dem 20. Lebensjahr bei 93% zu beobachten (Tab. IIa). Bei den Patienten mit subvalvulärer Stenose zeigten sich nur 14% beschwerdefrei. Diese Symptommfreiheit korrelierte mit einem niedrigen Druckgradienten auf dem 1%-Niveau ($p_{SO, O1}$); allerdings gaben auch 5 Patienten mit leichter Stenose (Gradient ≤ 30 mmHg) belastungsabhängige Dyspnoe an, während 2 andere mit Druckdifferenzen von 130 mmHg und 150 mmHg das Auftreten von Beschwerden verneinten. Bei den subvalvulären Stenosen war der Zusammenhang von Gradient und Ausprägung von Symptomen besonders auffällig: mit nur einer Ausnahme manifestierte sich bei einem Gradienten von ≥ 90 mmHg eine der Erkrankung entsprechende Symptomatik. Diese begann in der Regel mit uncharakteristischen Zeichen. Im Vordergrund stand die erhöhte Ermüdbarkeit, dann folgten eingeschränkte Leistungsfähigkeit sowie Herzklopfen, Herzjagen oder "Herzstolpern", das während oder nach körperlicher Belastung auftrat. Bei Kleinkindern fiel auf, daß sie früher als ihre Spielkameraden ermüdeten und vermehrt zu Atemnot und Schweißausbrüchen neigten. Ausnahmen von diesem Verlauf der Erkrankung bildeten die Neugeborenen und Säuglinge mit schweren Aortenstenosen, die bereits oft in den ersten Lebenstagen unter dem Bild einer Linksherzinsuffizienz dekompenzierten. Den ersten uncharakteristischen Hinweisen auf eine pathologische Hämodynamik wurde - meistens - von seiten der Betroffenen oder deren Angehörigen zumindestens retrospektiv zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die Konsultation

a) valvuläre Stenosen

Gradient (mmHg)	Anzahl d. Pat. (n)	Beschwerden				Physikalische Befunde						Hinweise f. Linkshyper- tr. im EKG n %			
		keine		Belastungs- dyspnoe		Angina pectoris		Synkopen		Systol. Schwirren			Ejection clic	Röntgen- verände- rungen n %	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
0-50	29	5	17	20	69	5	17	3	10	24	83	9	31	17	59
51-100	45	8	18	30	67	15	33	4	9	45	100	25	56	34	76
101-150	25	-	-	23	92	4	16	2	8	24	96	15	20	22	88
151-200	3	-	-	3	100	-	-	-	-	3	100	2	67	3	100
201-250	2	-	-	2	100	1	50	-	-	2	100	1	50	2	100

b) subvalvuläre Stenosen

0-50	1	1	100	-	-	-	-	-	-	1	100	1	100	1 100
51-100	22	3	14	16	73	8	36	7	32	17	77	16	73	19 86
101-150	10	1	10	9	90	4	40	1	10	10	100	7	70	10 100
151-200	4	-	-	4	100	2	50	1	25	4	100	4	100	4 100
201-250	1	-	-	1	100	-	-	1	100	1	100	1	100	1 100

Tab. III Abhängigkeit der Beschwerden und physikalischen Befunde vom Druckgradienten bei 104 Patienten mit valvulären und 38 Patienten mit subvalvulären Aortenstenosen

eines Arztes erfolgte oft erst dann, wenn sich bei körperlichen Anstrengungen eine zunehmende Atemnot entwickelt hatte.

Diese Belastungsdyspnoe, die als Ausdruck einer beginnenden Linksherzinsuffizienz gewertet werden muß, war in unserem Krankengut mit 50% bzw. 60% das vorherrschende Symptom.

Sie trat in allen Altersgruppen auf, war nach dem 20. Lebensjahr regelmäßig vorhanden und korrelierte signifikant mit dem ansteigenden Alter der Patienten ($r_{\text{bis}} = 0,321$; siehe Anhang).

Ebenso war eine Zunahme der Dyspnoe mit steigendem Gradienten sowohl für die valvulären als auch für die subvalvulären Stenosen statistisch deutlich ($r_{\text{bis}} = 0,294$ bzw. $0,327$).

Über eine belastungsabhängige Angina pectoris klagten in der Gruppe der valvulären Stenosen 21,6%, in der der subvalvulären 33,1% (Tab. II). Ihr häufigeres Auftreten in höherem Alter war nur für die valvulären Stenosen, nicht aber für die subvalvulären signifikant ($r_{\text{bis}} = 0,534$). Ebenso wenig bestand in beiden Gruppen eine Korrelation zur steigenden Druckdifferenz.

Synkopen, die im Gegensatz zum Adams-Stokes-Anfall nur unter körperlicher Belastung zur vorübergehenden Bewußtlosigkeit führen, wurden bei 8,4% der valvulären und 29,2% der subvalvulären Stenosen beobachtet. Es bestand weder zum Alter noch zum Gradienten ein deutlicher Zusammenhang.

Ordnet man das Beschwerdebild der Patienten nach der Klassifikation der New York Heart Association (22) 4 klinischen Schweregraden zu, so ergibt sich für unser Patientengut folgende Aufteilung:

		valvuläre Stenosen	subvalvuläre Stenosen
Schweregrad I	Asymptomatisch	27%	14%
Schweregrad II	Leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Herzsensationen	25%	26%
Schweregrad III	Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung, Angina pec- toris-Attacken, Synkopen	25%	20%
Schweregrad IV	Kardiale Dekompensation mit peripheren Ödemen, Angina pectoris und Synkopen	23%	40%

Alter (Jhr)	Anzahl d. Patienten (n)	keine Beschwer- den n %	starke Ermüdbar- keit n %	Herz- stechen n %	Dyspnoe n %	Angina pectoris n %	Synkopen n %
0-1	5	1 20	- -	- -	4 80	- -	- -
1-4	2	- -	- -	1 50	2 100	1 50	- -
5-9	22	13 52	6 24	1 4	6 24	1 4	2 8
10-14	38	17 45	11 29	3 8	13 34	3 8	3 8
15-19	19	4 21	7 78	6 32	10 53	3 16	2 11
20-24	17	2 11	4 24	5 29	10 59	6 35	1 6
25-29	8	- -	2 25	4 50	6 75	2 25	- -
30-34	6	1 16	- -	1 16	4 67	2 33	2 33
35-40	3	- -	1 33	- -	3 100	3 100	- -
über 40	7	- -	- -	1 14	7 100	7 100	1 14
gesamt	127	36 28	31 24	22 17	65 50	28 22	11 8

Tab. IIa Abhängigkeit der Beschwerden vom Alter bei 127 Patienten mit valvulären Aortenstenosen

Alter	Anzahl d. Patienten (n)	keine Beschwer- den	starke Ermüdbar- keit	Herz- stechen	Dyspnoe	Angina pectoris	Synkopen
		n	n	n	n	n	n
		%	%	%	%	%	%
0-4	-	-	-	-	-	-	-
5-9	8	1	5	-	3	1	2
		13	62	-	38	13	26
10-14	12	-	7	1	7	3	4
		-	58	8	58	25	33
15-19	11	4	5	-	6	2	3
		36	45	-	54	18	27
20-24	2	-	1	-	1	1	-
		-	50	-	50	50	-
25-29	4	-	3	-	4	4	2
		-	75	-	100	100	50
über 30	5	1	2	-	4	2	1
		20	40	-	80	40	20
gesamt	42	6	23	1	25	13	12
		14	54	2	60	31	29

Tab. II b Abhängigkeit der Beschwerden vom Alter bei 42 Patienten mit subvalvulären Aortenstenosen

3.2.1.4. Auskultation und Palpation

Der erste Hinweis auf das Vorhandensein eines Herzfehlers ist fast immer das Geräusch über dem Herzen. Oft wird es lange, bevor die ersten Symptome auftreten, festgestellt, oft ist es ein Zufallsbefund. So wurde es in unserem Krankengut bei nur 21,8% der Kinder bereits unmittelbar nach der Geburt oder im ersten Lebensjahr entdeckt, bei 13,6% noch vor der Einschulung und bei 25,6% erst bei den routinemäßigen Schuluntersuchungen zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr. Bei den restlichen Patienten (39,0%) lag der Zeitpunkt der Diagnose erst kurz vor der Operation oder konnte retrospektiv nicht mehr festgestellt werden.

Das Geräusch ist ein rauhes, spindelförmiges Systolikum, das sich deutlich vom ersten Ton absetzt und sich in beide Karotiden, bei schwersten Formen auch in den Rücken fortleitet. Bei einer Einteilung in 4 Geräuschgrade ergab sich bei unseren Patienten in 5,8% die Intensität Grad II, in 79,8% die Intensität Grad III und in 14,4% Grad IV. Neben diesem Systolikum trat ferner bei 21% der Patienten mit valvulären und bei 52% mit subvalvulären Stenosen ein weiches diastolisches Decrescendogeräusch im 3. ICR links parasternal als Ausdruck einer begleitenden Aorteninsuffizienz auf. Diese erwies sich in 45 Fällen als minimal, in 7 weiteren Fällen mußte sie als mittelgradig eingestuft werden. Die Untersuchung über das Auftreten der Insuffizienz ergab, daß die präoperative Schlußunfähigkeit bei den bikuspiden Klappen mit 28% (n=22) doppelt so hoch lag wie bei den trikuspiden, wo sie nur bei 14,5% (n=9) zu beobachten war. Bei den letzteren wiederum war die Ursache viermal in einem hypoplastischen dritten Segel, dreimal in fibrosierten und zweimal in verkalkten Segeltaschen zu sehen. In nur 3 von diesen 31 Fällen mit bestehender Insuffizienz hatte man eine - von der Stenosierung abgesehen - normale trikuspide Klappe gefunden.

Bei den bikuspiden Klappen, die zusätzlich eine Aorteninsuffizienz aufwiesen, zeigte sich in 55% eine Verkalkung, in 27% eine starke Fibrosierung.

Einen differentialdiagnostisch wichtigen Hinweis auf die Lokalisation der Stenose kann neben dem Systolikum auch noch der sogenannte "Ejection clic" geben, der in der frühsystolischen Phase liegt und dessen Entstehung noch nicht völlig geklärt ist. Von LOOGEN (54) wird er als Dehnungston oder als ein durch die veränderten Klappen bei der Öffnung hervorgerufener Schwingungston beschrieben. Dieser Clic war bei 43,6% der valvulären Stenosen, jedoch in keinem Fall bei Patienten mit reinen subvalvulären Stenosen zu hören. Ein Zusammenhang zwischen diesem Ton und dem Schweregrad der Stenose bestand nicht.

Als typisch erwies sich bei einer Vielzahl von Patienten die Veränderung des Blutdrucks. Die systolischen Werte waren erniedrigt, die Amplitude vermindert; die Pulsqualität war als tardus et parvus zu beschreiben, die Herzfrequenz war normal bis leicht erhöht. In je 40% beider Patientengruppen fanden sich Blutdruckwerte, die im Bereich von 110/90 bis 70/50 mmHg lagen, in Absolutwerten und Amplitude also deutlich vermindert waren (Tab.V).

Gradient (mmHg)	Pulsqualität				Blutdruckamplitude			
	normal		tardus et parvus		normal		erniedrigt (unter 35)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 50	10	56	8	34	6	27	16	73
51 - 100	14	47	16	53	10	29	25	71
101 - 150	9	43	13	57	6	27	16	73
151 - 200	1	14	6	86	3	42	4	58

Tab.V. Abhängigkeit der Pulsqualität und der Blutdruckamplitude vom Druckgradienten bei 96 Patienten mit valvulären und subvalvulären Aortenstenosen

Den pulsus tardus et parvus beobachteten wir bei 36%. Eine erhöhte Blutdruckamplitude als Folge einer zusätzlich bestehenden Aorteninsuffizienz stellten wir bei 9 Patienten (4,6%), einen pulsus celer et altus bei 4 älteren Patienten fest.

Die Prüfung auf Korrelation zwischen den derartig veränderten Parametern und einem steigenden Druckgradienten fiel auch hier wieder negativ aus.

3.2.1.5. Röntgen - Befunde

Eine Beurteilung des Herzens im Röntgenbild war bei beiden Formen der Aortenstenose oft recht schwierig; durch die Druckerhöhung im linken Ventrikel kommt es bei Beginn zu einer mit einer Verkleinerung des Lumens einhergehenden konzentrischen Hypertrophie der Muskulatur, die vor allem nach dorsal erfolgt (47, 54) und somit im posterior-anterioren Strahlengang einen normalen Herzschatten ergeben kann. Erst wenn eine deutliche Dekompensation einsetzt, dilatiert der linke Ventrikel, das Herz wirkt nach links verbreitert, die Herzspitze rundet und hebt sich. Schließlich kommt es zur Ausbildung einer typischen Konfiguration, des sogenannten Aortenherzens; die linke Kammer ist in Länge und Breite vergrößert, die Spitze stark abgerundet.

Die Beurteilung der Röntgenbilder unserer Patienten erbrachte folgende Zahlen für die valvulären bzw. subvalvulären Stenosen: eine normale Herzkonfiguration wurde in 22% (12%) festgestellt, eine Linksbetonung zeigten weitere 22% (29%). Bei 30% (45%) war das Herz bereits linksdilatiert und verbreitert sowie bei 26% (14%) aortenkonfiguriert. Verkalkungen an der Aortenklappe waren in 3 Fällen zu erkennen; es handelte sich hierbei um Patienten mit 17 , 18 und 44 Jahren. Diese Veränderungen der Herzkonfiguration korrelierten nicht mit einer Zunahme des Druckgradienten - was auf eine noch intakte Kompensation hinweist - , wohl aber mit einem zunehmenden Alter der Patienten ($r_{\text{bis}} = 0,250$).

Neben der röntgenologischen Beurteilung des Herzens war auch diejenige der Aorta ascendens von Bedeutung. Diese wies in ihrem Anfangsteil häufig eine deutliche poststenotische Dilatation auf. Als Ursache hierfür wird der mit hohem Druck durch die Stenose getriebene Preßstrahl mit der entsprechenden Turbulenz gesehen (76). Diese Vorstellung erklärt auch, daß die poststenotische Dilatation in unserem Krankengut nur bei etwa 30% der Patienten mit subvalvulären Stenosen röntgenologisch erkennbar war, da sie durch ihre tiefere Lage im linken Ventrikel eine geringere Wirkung auf die Aorta ascendens ausübt.

3.2.1.6. EKG - Befunde

Unter den verschiedenen Untersuchungsmethoden nimmt die Herzstromkurve eine wichtige Stellung ein. Dabei muß auch kleinsten pathologischen Veränderungen, vor allem bei jugendlichen Patienten, Aufmerksamkeit geschenkt werden und im Auge behalten werden, daß auf Grund eines normalen EKG eine Stenose nicht ausgeschlossen werden darf. So zeigten 35% unserer Kinder unter 10 Jahren trotz Druckgradienten ≥ 50 mmHg keine pathologischen EKG-Veränderungen. Insgesamt gesehen war jedoch der Zusammenhang zwischen einem steigenden Druckgradienten und den entsprechenden EKG-Befunden bei beiden Patientenkollektiven hochsignifikant ($r_{\text{bis}} = 0,560$ und $r_{\text{bis}} = 0,570$); bei den valvulären Stenosen zeichnete sich eine Linkshypertrophie ab 90 mmHg, bei den subvalvulären Stenosen ab 70 mmHg regelmäßig ab (Tab. III ab). Einen Überblick über die Verteilung der im EKG aufgezeichneten Schweregrade der Linkshypertrophie gibt die Abb. 3 für die valvulären und subvalvulären Stenosen. Danach wurde ein normales EKG bei 12,7% der Patienten mit valvulären Aortenstenosen festgestellt; es handelte sich hierbei vorwiegend um Kinder. 12% zeigten eine leichte Linkshypertrophie, bei weiteren 25% war diese bereits mittelschwer und bei den übrigen 50% ließ das EKG auf eine schwere

Stenose schließen. Zusätzlich zu diesen Veränderungen im Sinne einer Hypertrophie des linken Ventrikels zeigten sich bei einem Viertel der Patienten Störungen in der Erregungsrückbildung als Folge einer Minderdurchblutung der Myokardschichten(48).

In der Gruppe der subvalvulären Stenosen fanden wir entsprechend dem durchschnittlich höheren Gradienten ähnliche Ergebnisse, die Veränderungen waren hier im allgemeinen noch stärker ausgeprägt.

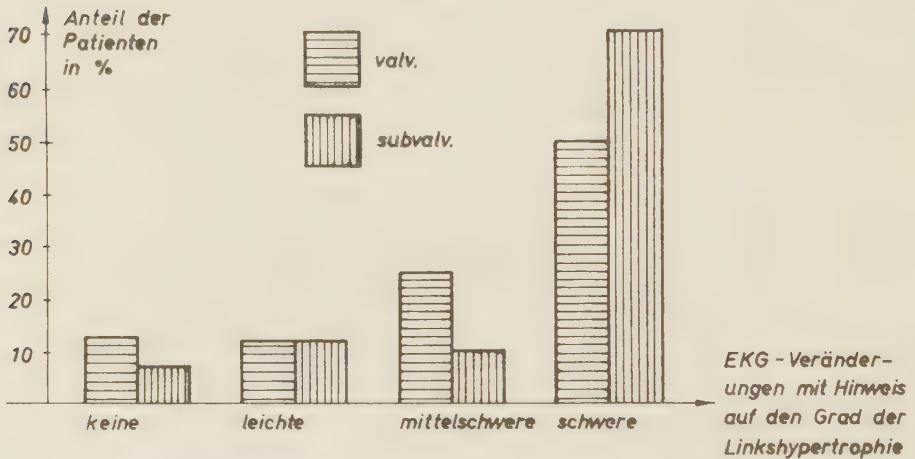


Abb. 3. Hinweise auf eine Linkshypertrophie im präoperativen EKG bei 125 Patienten mit valvulärer und 30 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

3.2.1.7. Herzkatheter

Wie aus den bisherigen Ergebnissen hervorgeht, war mit den Mitteln der klinischen Diagnostik nicht immer eine exakte Aussage über den Schweregrad und die Lokalisation der Stenose, die ja für den Operateur von besonderer Wichtigkeit ist, möglich. So war als zuverlässigste, aber auch eingreifendste Methode zur Objektivierung der Diagnose die Katheterisierung des Herzens mit anschließender Angiokardiographie notwendig. Diese Herzkatheteruntersuchung wurde bei nur etwa 80% unserer Patienten durchge-

führt, da sie in den Jahren 1960 - 65 noch keine ausgesprochene Routinemaßnahme darstellte. Entsprechend den dabei durchgeführten Druckmessungen lag der mittlere Gradient, wie aus Abb. 4a ersichtlich wird, über dem stenotischen Aortenostium bei 75 ± 34 mmHg, während sich bei der Obstruktion in der Tiefe des linken Ventrikels eine höhere Druckdifferenz von 105 ± 42 mmHg errechnete (Abb. 4b). Die Differenz der beiden Mittelwerte war hochsignifikant (t - Test: $t = 4,380$; $p \leq 0,001$; siehe Anhang).

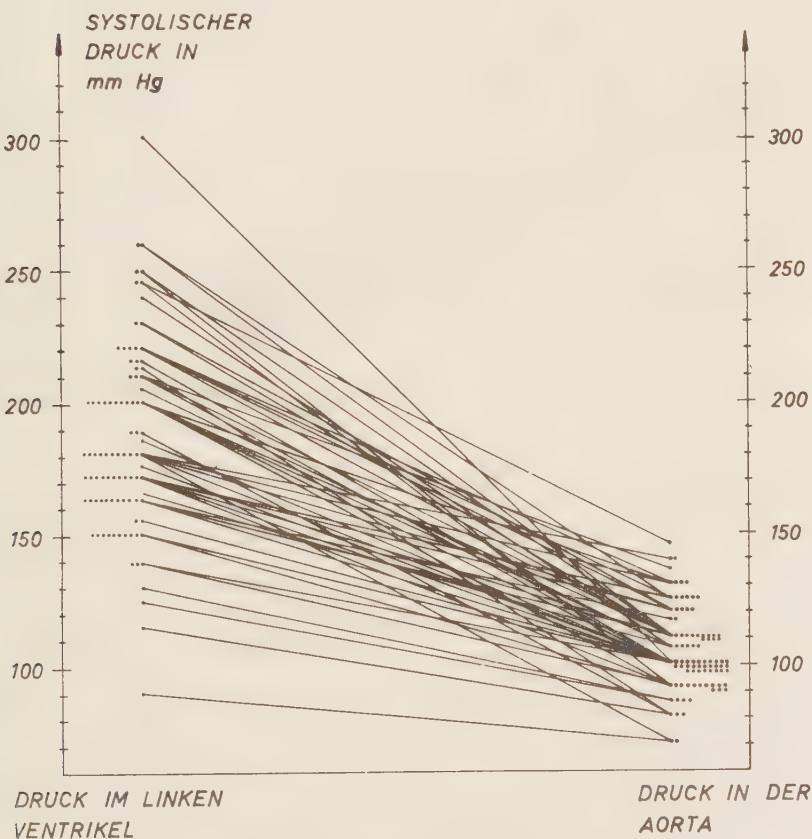


Abb. 4a Präoperativer Druckgradient (linker Ventrikel/Aorta)
bei 92 Patienten mit valvulärer Aortenstenose

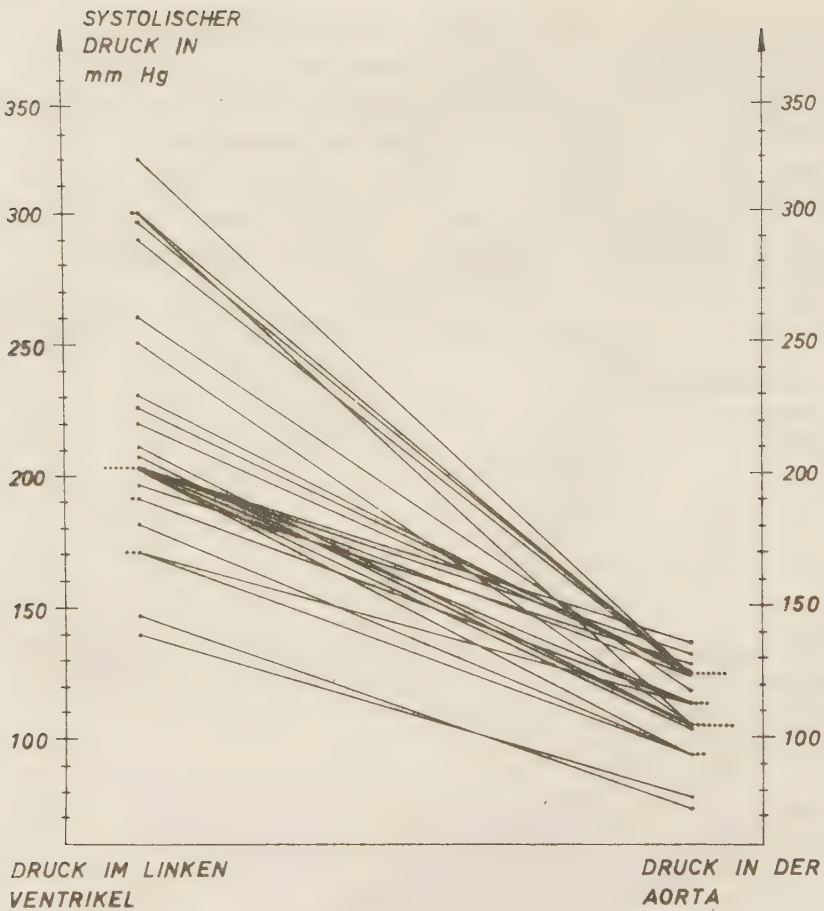


Abb. 4b Präoperativer Druckgradient (Tiefe des linken Ventrikels/Aorta) bei 29 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Insgesamt wiesen 72% aller Patienten mit valvulären Stenosen und alle Patienten mit subvalvulären Stenosen einen Gradienten von ≥ 50 mmHg auf (Tab. V). Eine Erhöhung des Druckes im linken Vorhof auf 13 - 28 mmHg wurde in 6 Fällen (6,5%) gemessen, eine Erhöhung des enddiastolischen Druckes im linken

Ventrikel (LVEDP) auf 10 - 20 mmHg ebenfalls sechsmal, wobei diese beginnende Dekompensation auf dem Boden einer Aorteninsuffizienz oder eines Druckgradienten von ≥ 100 mmHg entstanden war.

Gradient (mmHg)	Absolute Häufigkeit		Relative Häufigkeit	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
0 - 50	29	-	27,9	-
51 - 100	45	22	43,3	59,5
101 - 150	25	10	24,0	27,0
151 - 200	3	4	2,9	10,8
201 - 250	2	1	1,9	2,7

Tab. V. Aufschlüsselung des präoperativen Druckgradienten bei 104 Patienten mit valvulärer und 37 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

In der selektiven Kardioangiographie wurde in erster Linie auf die Morphologie und Stellung der Klappentaschen sowie auf die Lage der Einengung geachtet. Dabei fiel bei beiden Formen eine Verdickung der Ventrikelwand auf, bei den subvalvulären Stenosen stellte sich hinsichtlich der Phase der Herzaktion eine konstante Einziehung des linken Ausflußtraktes unterhalb der Klappenebene dar, was für eine sekundäre muskuläre Mitbeteiligung sprach. Bei der anderen Gruppe war eine sich in der Systole ruckartig und ungenügend öffnende Aortenklappe zu erkennen, die sogenannte Domstellung der Klappe. Eine Beurteilung der Zahl oder Dicke der Segel bereitete oft Schwierigkeiten. In der diastolischen Phase konnte eine bereits vorliegende Klappeninsuffizienz durch den Rückstrom des Kontrastmittels in den linken Ventrikel nachgewiesen

werden. Eine unterschiedlich ausgeprägte Schlußunfähigkeit der Aortenklappe beobachteten wir bei 20% der valvulären und 36% der subvalvulären Stenosen. Eine Mitralinsuffizienz manifestierte sich bei 3 weiteren Patienten mit valvulären und einem Patienten mit einer subvalvulären Stenose. Beim Abstrom des Kontrastmittels aus dem linken Ventrikel stellte sich bei einem Großteil der valvulären, seltener bei den subvalvulären Stenosen, eine poststenotisch dilatierte Aorta ascendens dar; ein ausgeprägtes Aneurysma wurde jedoch nur in einem Fall beobachtet. Schließlich konnten bei der Angiographie noch 8mal eine Aortenisthmusstenose, 4mal eine infundibuläre und 2mal eine valvuläre Pulmonalstenose, 2mal ein offener Ductus Botalli sowie je 1mal eine supralvalvuläre Aortenstenose, eine Fehlmündung der Lungenvenen sowie eine Aortenisthmusstenose mit Mitralstenose festgestellt werden, was 64% aller tatsächlich vorhandenen Anomalien entsprach.

Fassen wir die präoperativen Befunde unter dem Gesichtspunkt der Indikation zur Operation zusammen, so läßt sich folgendes feststellen:

Eine Operationsindikation wurde bejaht, wenn eine klinische Symptomatik gepaart mit pathologischen EKG-Befunden aufgetreten war, oder wenn die intrakardiale Druckmessung einen ventrikulo-aortalen Gradienten von ≥ 50 mmHg ergeben hatte.

3.2.2. Chirurgische Behandlung

3.2.2.1. Operationsmethoden

Mit Ausnahme von zwei 4 Wochen bzw. 4 Monaten alten Säuglingen, bei denen der Eingriff in tiefer Hypothermie ohne extrakorporale Zirkulation erfolgte, wurden alle anderen Operationen nach folgen-

der Methode durchgeführt:

Nach Einleitung der intratrachealen Narkose wird das Herz durch mediane Längssterniotomie und Längseröffnung des Perikards freigelegt; es folgt der Anschluß der Herz-Lungen-Maschine (HLM): der Vorhof wird zur Ableitung des systemvenösen Blutes, die ascendierende Aorta oder die A. femoralis zur Zuführung des in der HLM oxygenierten Blutes kanuliert. Nach Einleitung der extrakorporalen Zirkulation wird der Herzstillstand durch elektrisch induziertes Flimmern herbeigeführt und die Aorta ascendens abgeklemmt. Durch sofortige quere Aortotomie etwa 1,5 cm oberhalb der Klappen-ebene wird der linke Ventrikel entlastet. Nach Absaugen des intraventrikulären Blutes kann die Aortenklappe dargestellt werden. Das weitere Vorgehen bestimmt nun der Befund der Klappe. Im Falle einer bikuspidalen, nicht oder höchstens geringfügig verkalkten Klappe wird versucht, die verwachsenen, aber deutlich erkennbaren Kommissuren mit dem Skalpell möglichst weit bis zum Klappenring zu trennen; eine oft nur angedeutete dritte Kommissur wird in jedem Fall unverändert belassen. Trifft man eine trikuspidale Klappe mit einem hypoplastischen Segel an, wird eine sogenannte Bikuspidalisierung der Klappe vorgenommen, d.h. man begnügt sich damit, zwei Kommissuren zu inzidieren, um ein Herabsinken des dritten Segels und eine resultierende Insuffizienz zu vermeiden. Auch bei drei gleichmäßigen Segeln werden die verschmolzenen Kommissuren nur so weit gelöst, daß die Schlußfähigkeit so gut wie möglich erhalten bleibt. Grundsätzlich ist dabei eher eine leichte Reststenose als eine Klappeninsuffizienz in Kauf zu nehmen. Neben der Valvulotomie werden noch bereits vorhandene Klappenverkalkungen vorsichtig entfernt. Sind diese jedoch zu ausgedehnt, was in unserem Krankengut bei 8 Patienten der Fall war, muß die ganze Aortenklappe exzidiert und ein alloplastischer Klappenersatz vorgenommen werden.

Nach dem Eingriff an der Klappe, aber noch vor einem eventuellen Ersatz, wird der linke Ventrikel unterhalb der Klappe zum Ausschluß einer subvalvulären Stenose ausgetastet.

Auch die Entfernung einer subvalvulären membranösen Aortenstenose kann nicht in allen Fällen vollständig erfolgen: bestehen enge anatomische Beziehungen des Diaphragmas bzw. der Ringleiste zu den Klappensegeln oder zum aortalen Segel der Mitralklappe, so muß man sich auf die partielle Resektion der Stenose beschränken. Ein häufig darunter liegender Muskelwulst wird keilförmig exzidiert oder nur längs inzidiert, um auf diese Weise den linken Ausflußtrakt zusätzlich zu erweitern.

3.2.2.2. Pathologisch - anatomische Befunde am links-ventrikulären Ausflußtrakt

Intraoperativ waren folgende Befunde zu erheben:

der linke Ventrikel war bei 92% der Patienten konzentrisch hypertrophiert; über der Klappe oder in der Tiefe des linken Ausflußtraktes, je nach Lage der Stenose, spürte man in allen Fällen ein starkes systolisches Schwirren. In der Gruppe der valvulären Stenosen stellte sich bei 94,5% eine in ihrem Anfangsteil stark erweiterte Aorta dar, die in einigen Fällen einen Durchmesser von 8 cm erreichte; mit 42% war dieser Befund bei den subvalvulären Stenosen, wie sich schon bei den Röntgenuntersuchungen gezeigt hatte, nicht so häufig. Nachdem das Herz noch auf das Vorliegen eventueller weiterer Mißbildungen hin untersucht worden war, wurde nach Übergang auf extrakorporale Zirkulation am offenen Herzen die Diagnose endgültig gesichert. In 143 Fällen fand sich eine Stenosierung des Aortenostiums, wobei es sich in 55,3% um eine bikuspidale, in 43,3% um eine trikuspidale und nur in 1,4% (n=2) um eine Klappe ohne erkennbare Kommissuren handelte. Bei der trikuspidalen Form erwiesen sich die drei Klappentaschen, die meist

in 2 oder 3 Kommissuren verbacken waren, als unterschiedlich groß, in 41% (n=28) war die rechte Klappe hypoplastisch, nur in einem einzigen Fall die linke, niemals die akoronare; Verdickungen an den Klappenrändern und sklerotische Fibrosierung des gesamten Taschenendokards fand man in 17%, eine Verengung des Klappenringes selbst in 9 Fällen (6,4%). Verkalkungen unterschiedlichen Ausmaßes lagen in 20,7% der Fälle vor; dabei stellte sich eine deutliche Abhängigkeit zwischen dem Vorhandensein dieser Veränderungen und dem Alter der Patienten heraus. Während von den Patienten unter dem 20. Lebensjahr - das waren 72% des gesamten Krankengutes - nur 4,9% vorwiegend kleine Kalkablagerungen auf den Aortentaschen hatten, wobei der jüngste Patient ein 7-jähriges Kind war, zeigten sich stärkere Verkalkungen bei den 20- bis 30-jährigen schon in 71%, jenseits des dritten Lebensjahrzehnts wurden sie regelmäßig festgestellt. Bei den subvalvulären Stenosen wurde nur in einem Fall eine verkalkte Aortenklappe gefunden; eine Verkalkung anderer Herzklappen, die auf eine abgelaufene Endokarditis hingewiesen hätte, beobachteten wir bei keiner der beiden Formen. In den 48 Fällen, bei denen man eine intakte Aortenklappe gefunden hatte, war eine unterhalb der Klappenebene liegende Anomalie Ursache der Stenosierung. Diese stellte sich in 56% der Fälle als ringförmige fibröse Leiste heraus ("Crista saliens" nach DOERR (21)) und war 0,5 bis 4 cm unter der Klappe lokalisiert. Bei einem weiteren Drittel stieß man auf eine ringförmige fibröse Membran oder ein halbmondförmiges Diaphragma, die bei einer Breite von 2 - 3 mm eine etwa 0,5 - 1 cm große zentrale Öffnung freiließen. Oft waren sie unmittelbar unter der Klappe gelegen und mit den Klappensegeln verbunden. Bei den restlichen 11% wurde die Obstruktion durch einzelne fibröse Leisten im Lumen des linken Ventrikels verursacht. In einem Fall hatten diese

bindegewebigen Veränderungen auch auf das aortale Segel der Mitralklappe übergegriffen.

Diese subvalvulären Stenosierungen wurden in etwa der Hälfte der Fälle (48%) durch einen darunter liegenden zirkulären Muskelwulst, der als sekundäre Hypertrophie anzusehen ist, verstärkt.

3.2.2.3. Intraoperatives Vorgehen

Der chirurgische Eingriff bestand bei den valvulären Stenosen nach Beseitigung eventuell vorhandener Kalkablagerungen in der Spaltung der verschmolzenen Kommissuren. Dabei konnte beim Vorliegen einer trikuspiden Klappe nur in 16 Fällen (11,2%) eine vollständige Korrektur insofern erzielt werden, als alle drei Kommissuren inzidiert werden konnten. In den anderen Fällen mußte man sich mit der Bikuspidalisierung der Klappe begnügen. Bei sechs Patienten wurde zusätzlich das herabgesunkene hypoplastische Segel mit einer Teflonnaht gerafft. Ebenfalls eine Bikuspidalisierung führte man bei den zwei unikommissuralen Klappen sowie den primär bikuspiden Klappen durch. Eine Rekonstruktion war in Folge ausgedehnter Veränderungen am Klappenapparat bei sechs weiteren Patienten nicht mehr möglich. Hier mußte ein alloplastischer Klappenersatz gewählt werden. Das Durchschnittsalter dieser Patienten - sie besaßen alle eine bikuspidale Klappe - lag bei 41 Jahren, der jüngste Patient zählte 18, der älteste 63 Jahre. Hierbei wurde dreimal eine STARR - EDWARDS - Kugelklappe und ebenso oft eine CUTTER - SMELLOFF - Klappe implantiert.

Eine Aufstellung über die Korrekturingriffe bei den valvulären Stenosen gibt Tab. VIa.

Art des Eingriffs	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
Kommissurotomie: Trikuspidalisierung einer trikuspiden Klappe	16	11,2
Kommissurotomie: Bikuspidalisierung einer trikuspiden Klappe	46	32,2
Kommissurotomie: Bikuspidalisierung einer bikuspiden Klappe	72	50,3
Kommissurotomie: Bikuspidalisierung einer unikommissuralen Klappe	2	1,3
Alloplastischer Klappenersatz	6	4,2

Tab. VIa. Art des Eingriffs bei 143 Patienten mit valvulärer Aortenstenose

Neben der Rekonstruktion der Klappe wurden in der gleichen Sitzung noch folgende Mißbildungen korrigiert: zweimal ein sub-valvuläres Diaphragma sowie je einmal ein offener Ductus Botalli, ein offenes Foramen ovale, eine supravulvuläre Aortenstenose und eine stenosierte Mitralklappe mittels Kommissurotomie; schließlich operierte man noch bei einem 23-jährigen Patienten eine totale Lungenvenenfehlöffnung.

Ebenso wie bei den valvulären Stenosen konnte auch bei den subvalvulären membranösen Stenosen die vollständige Beseitigung der Obstruktion nicht immer erreicht werden. In 37,5% bestanden bereits sekundär fibröse Veränderungen im Bereich der Aortentaschen und Mitralsegel, so daß man sich mit einer Teilresektion begnügen mußte. In 52% der Fälle wurde außerdem noch der unter der Stenose befindliche Muskelwulst inzidiert. Eine abgelaufene Endokarditis konnte der Pathologe am Operationspräparat histologisch in etwa 35% feststellen. Bei einem 28- und einem 35-jährigen Patienten lagen bereits so ausgeprägte fibröse Veränderungen an der Aortenklappe vor, daß auch hier neben der Resektion der subvalvulären Stenose nur noch ein alloplastischer Klappenersatz in Frage kommen konnte. Die zusammenfassende Übersicht liefert Tab. VIb.

Art des Eingriffs	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
Vollständige Resektion der subvalvulären Stenose	28	57,5
Partielle Resektion der subvalvulären Stenose	18	37,5
Resektion der subvalvulären Stenose + alloplastischer Klappenersatz	2	4,0
Inzision eines hypertrophischen Muskelwulstes	25	52,0

Tab. VIb. Art des Eingriffs bei 48 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Auch bei der Korrektur der subvalvulären Stenosen wurden noch zusätzliche Eingriffe vorgenommen, so eine Kommissurotomie an der Aortenklappe, eine Kommissurotomie an der Pulmonalklappe, eine Ligatur eines offenen Ductus Botalli, eine Resektion einer infundibulären membranösen Pulmonalstenose sowie ein Verschluß eines ASD.

3.2.3. Behandlungsergebnisse

3.2.3.1. Frühergebnisse

3.2.3.1.1. Hämodynamische Parameter

In etwa der Hälfte der Fälle (48%) wurde das Operationsergebnis schon durch eine intraoperative Druckmessung kontrolliert. Einen Überblick über den erreichten Abfall des Gradienten geben die Abb. 5a,b. Die durchschnittliche Verminderung des Gradienten betrug bei den valvulären Stenosen 40 mmHg. Bei 36 Patienten, das sind 44% der so Untersuchten, hatte man mit dem Eingriff normale hämodynamische Verhältnisse erzielt: der Druckgradient über der Aortenklappe oder in der Tiefe des linken Ventrikels lag bei 0 - 10 mmHg. In 42% wurde noch eine Differenz von 15 - 50 mmHg gemessen, nur in 14% mußten wir einen verbliebenen Gradienten von ≥ 50 mmHg (Durchschnitt 85 mmHg) feststellen. Von diesen 19 Patienten wiesen 3 trotzdem einen Abfall des Gradienten von durchschnittlich 55 mmHg auf, ein Patient behielt den Gradienten von 60 mmHg bei; bei 3 weiteren Patienten war er um 20 mmHg, bei 2 anderen um 90 mmHg angestiegen, was wohl auf einen Spasmus eines subvalvulären Muskelrings bei Operationsende zurückgeführt werden muß. Bei den 2 letztgenannten Patienten handelte es sich einmal um einen 5-jährigen Jungen, bei dem nach teilweiser Resektion einer subvalvulären Stenose und Kommissurotomie einer valvulären Pulmonalstenose ein Druckanstieg im linken Ventrikel von 180 auf 270 mmHg und 30 Minuten nach Abschluß der Operation Kammerflimmern auftrat, das jedoch durch Herzmassage und medikamentöse Behandlung behoben werden konnte. Vorübergehend waren noch Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz aufgetreten. Dieses Kind konnte jedoch nach 3 Wochen in gutem Zustand entlassen werden, spätere

Nachuntersuchungen lagen uns leider nicht vor. Der zweite Patient war ein 12-jähriger Schüler mit einer valvulären Stenose; bei ihm war der systolische Druck im linken Ventrikel von 110 auf 200 mmHg, der systolische Aortendruck nur von 100 auf 120 mmHg gestiegen, es war also zu einer Zunahme des ventrikulo-aortalen Gradienten von 70 mmHg gekommen. Nach einem zunächst komplikationslosen postoperativen Verlauf starb dieses Kind trotz hochdosierter Antibiotikatherapie an einer Sepsis, deren Herd nicht gefunden werden konnte.

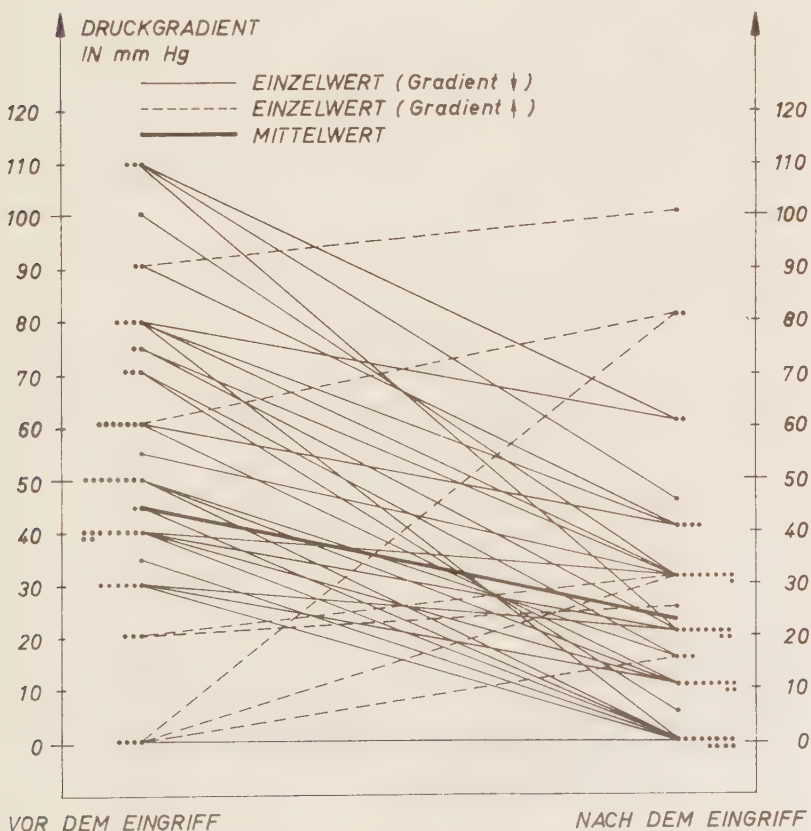


Abb. 5a Intraoperativ gemessener Druckgradient vor und nach dem Eingriff bei 56 Patienten mit valvulärer Aortenstenose

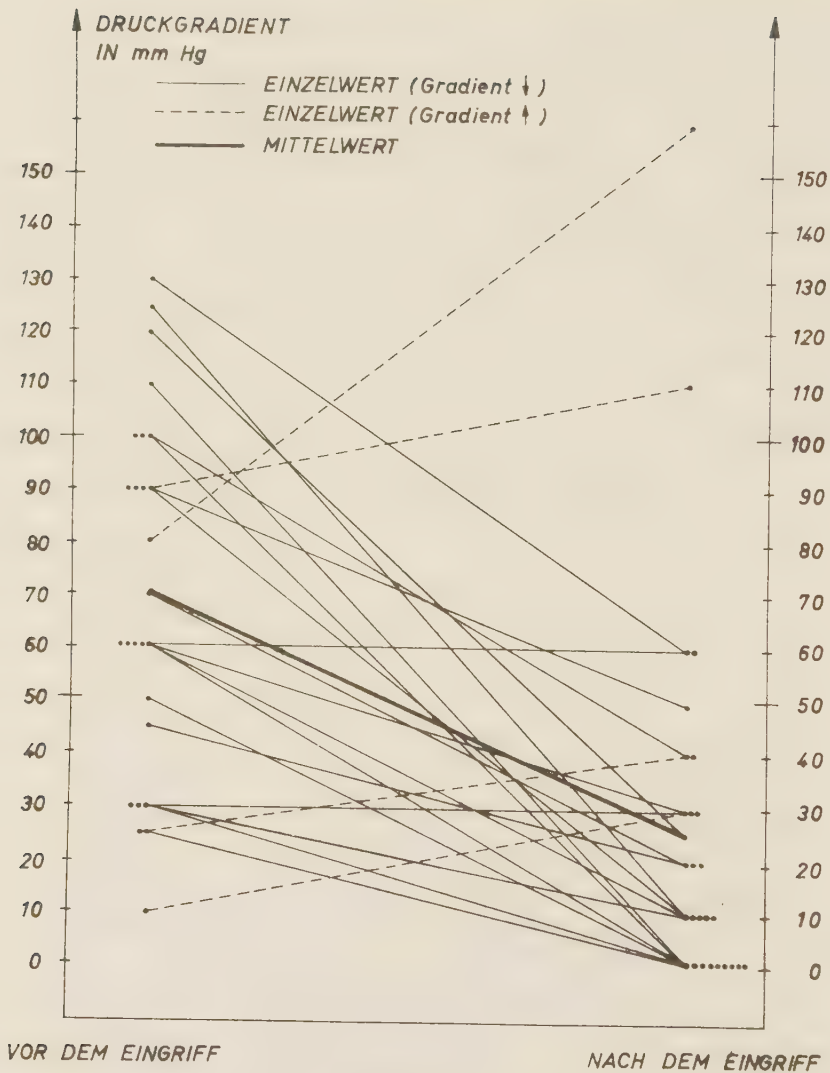


Abb. 5 b. Intraoperativ gemessener Druckgradient vor und nach dem Eingriff bei 26 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Insgesamt wurden jedoch intraoperativ gute Ergebnisse festgestellt: eine Senkung des Druckgradienten stellte sich in 85% der Fälle ein, bei den restlichen 15% (n=12) war dieser um durchschnittlich 25 mmHg gestiegen, meist jedoch von niedrigen Werten ausgehend.

3.2.3.1.2. Letalität

Die Gesamtletalitätsrate bei diesen Eingriffen betrug in unserer Klinik 7,9%; in der Gruppe der valvulären Stenosen lag sie dabei mit 6,9% etwas niedriger als bei den subvalvulären Stenosen. Lagen zusätzliche Anomalien vor, so erhöhte sich das Risiko auf 11,7% für die valvulären bzw. 12,5% für die subvalvulären Stenosen, wobei weitere stenosierende Mißbildungen im Bereich der Aorta sowie der A. pulmonalis das Operationsrisiko besonders erhöhten (Tab.VII).

	valvuläre Stenosen			subvalvuläre Stenosen		
	Anzahl der Operierten	Letalität n	%	Anzahl der Operierten	Letalität n	%
Isolierte Stenose	126	8	6,3	32	3	9,3
Kombinierte Mißbildungen	17	2	11,7	16	2	12,5
Gesamt	143	10	6,9	48	5	10,4

Tab. VII Letalität bei 143 Patienten mit valvulärer und 48 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Außerdem gingen wir der Frage nach, welcher Zeitpunkt nach dem Eingriff der kritischste für unsere Patienten war. Dabei stellte sich heraus, daß wir nur einen Patienten intraoperativ verloren, 10 Patienten während des stationären Aufenthaltes

(= Frühletalität) und 4 weitere erst nach Monaten bis zu 3 Jahren nach dem chirurgischen Eingriff (= Spätletalität) (Tab. VIII).

	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
Frühletalität	11	5,8
Spätletalität	4	2,1
Gesamtletalität	15	7,9

Tab. VIII. Früh- und Spätletalität nach der Korrektur von angeborenen Aortenstenosen (n = 191)

Ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und der Zahl der Todesfälle zeigte ein deutlich erhöhtes Risiko für Säuglinge und Patienten über 30 Jahre, soweit der geringe Umfang dieser Altersgruppe diese Aussage zulässt (Tab. IXa).

Alter (in Jhr)	Anzahl der Operierten	Letalität (absolut)	Letalität (relativ)
0 - 1	5	1	20,0
1 - 9	44	2	4,5
10 - 19	88	7	8,0
20 - 29	30	2	6,5
30 - 39	15	2	13,0
über 40	9	1	11,0

Tab. IXa. Letalität bei 15 Patienten mit valvulärer und subvalvulärer Aortenstenose in Abhängigkeit vom Alter

Hinsichtlich eines Zusammenhangs zwischen Operationsrisiko und Druckgradient zeichnete sich eine Tendenz in dieser

Richtung ab (Tab. IXb; Abb. 6), wenn auch die Irrtumswahrscheinlichkeit für diese Korrelation mit einem Koeffizienten von $r = 0,159$ noch knapp über dem 5%-Niveau ($r = 0,188$) blieb.

Gradient (in mmHg)	Anzahl der Operierten	Letalität (absolut)	Letalität (relativ)
0 - 50	23	2	8
51 - 100	63	6	10
101 - 150	22	5	23
151 - 200	8	2	25

Tab. IXb. Letalität bei 15 Patienten mit valvulärer und subvalvulärer Aortenstenose in Abhängigkeit vom präoperativen Druckgradienten

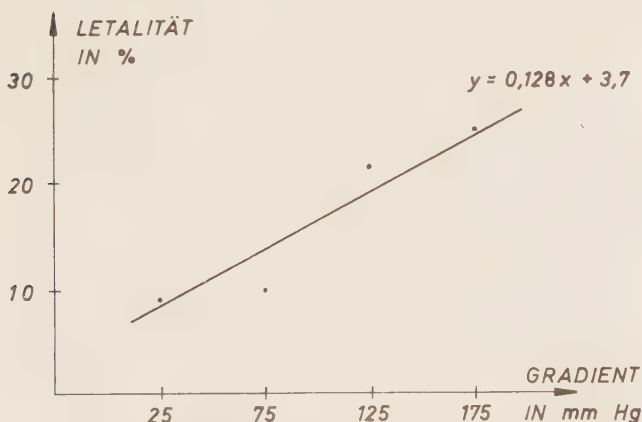


Abb. 6. Zusammenhang zwischen der Letalität und der Höhe des Druckgradienten bei 15 verstorbenen Patienten mit angeborener Aortenstenose

Es bestand jedoch kein Zusammenhang zwischen dem präoperativen klinischen Schweregrad und der Letalitätsrate. Von den 15 verstorbenen Patienten wurden 5 dem klinischen Schweregrad I, 3 dem Schweregrad II und 4 dem Schweregrad IV zugeordnet. Von den übrigen 3 Patienten hatten keine präoperativen Befunde vorgelegen. Im EKG hatten 11 der Verstorbenen extreme und nur 2 mäßig schwere Zeichen von Linkshypertrophie und Myokardschädigung aufgewiesen. Im Röntgenbild war das Herz einmal normal konfiguriert, einmal mäßig vergrößert und in den restlichen Fällen deutlich verbreitert gewesen.

Bei den 11 Patienten, die noch während ihres stationären Aufenthaltes verstarben, führte neunmal das Myokardversagen, einmal eine massive postoperative Blutung und ein weiteres Mal eine pulmonal bedingte respiratorische Insuffizienz zum Tode. Bei den 4 Patienten, die wir in einem Zeitraum von 4 Monaten bis 3 Jahren nach der Operation verloren, waren aufgrund der Sektionsbefunde einmal ein Rechtsherzversagen, 2mal eine Sepsis unbekannter Genese und einmal aufgrund der Symptomatik - die Patientin war 3 Jahre nach der Operation plötzlich tot vom Fahrrad gefallen - eine akute Herzrhythmusstörung ("Sekundenherztod") als Todesursache angenommen worden (Tab. X).

Frühe Todesursachen		Späte Todesursachen	
Linksherzversagen	9	Sepsis (unbekannter Genese)	2
Massive postoperative Blutung	1	Akute Herzrhythmusstörung	1
Respiratorische Insuffizienz	1	Rechtsherzversagen	1

Tab. X Früh- und Spättodesursachen bei 15 Verstorbenen mit valvulären und subvalvulären Aortenstenosen

3.2.3.1.3. Komplikationen

Postoperative Komplikationen traten bei den überlebenden Patienten, in 19,8% als Früh- und in 4,5% als Spätkomplikationen auf. Unter den Frühkomplikationen standen an erster Stelle die Infektionen, die fünfmal als Wundinfektion, dreimal als Pleuritis, dreimal als infektiöse Thrombophlebitis, zweimal als Pyelonephritis und einmal als Parotitis den postoperativen Verlauf störten. Nachblutungen machten viermal eine Rethorakotomie erforderlich. In zwei Fällen mußte auf Grund von schweren langdauernden Lungenfunktionsstörungen mit entsprechender Langzeitbeatmung tracheotomiert werden, sechsmal trat auf dem Boden einer Rechtsherzinsuffizienz ein Pleuraerguss auf. Eine schwere postoperative Tachyarrhythmie mit Übergang in Kammerflattern beobachteten wir bei 3 Patienten, ebenso oft einen - reversiblen - totalen AV-Block, der einer vorübergehenden Schrittmacherbehandlung bedurfte. Einmal verzögerte ein Stressulcus, das jedoch unter konservativer Behandlung ausheilte, ein andermal eine interkurrente Appendizitis den Heilungsverlauf. Zu einem Narkosezwischenfall war es bei einem 14-jährigen Schüler gekommen. Das Kind war erst am 3. Tag ansprechbar; 1 Jahr nach der Operation zeigte der Patient eine deutliche geistige Retardation, Sehstörungen, leichte Gehbehinderung sowie eine Bradydiadochokinese an beiden Armen. Von seiten des Herzens hatte er Jahre danach keine Beschwerden, die neurologischen Schäden bestanden jedoch fort.

Unter den Spätkomplikationen spielte die Hepatitis mit 4 Fällen die wichtigste Rolle; sie muß auf die intraoperativen Bluttransfusionen zurückgeführt werden. Zweimal entwickelte sich mehrere Monate nach der Operation ein Pleuraerguß, der sich jedoch

bei Rekompensation der zugrundeliegenden Rechtsherzinsuffizienz zurückbildete. Als Folge der arteriellen Kanulierung bildete sich in einem Fall eine Stenosierung der rechten A. femoralis, mit mäßiger Hypoplasie des betroffenen Beines, in einem anderen Fall eine angedeutete aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens, die aber keiner operativen Korrektur bedurfte (siehe Tab. XI).

Frühkomplikationen		Spätkomplikationen	
Infektionen		Hepatitis	4
Wundinfektionen	5	Rechtsherzinsuffizienz mit Pleuraerguß	2
Pleuritis	3		
Thrombophlebitis	3		
Pyelonephritis	2		
Parotitis	1		
Pleuraerguß	6	Stenose der A. femoralis	1
Massive Nachblutung	4	Aneurysma der Aorta ascendens	1
Schwere Tachyarrhythmie	3		
Totaler AV-Block (reversibel)	3		
Langzeitbeatmung	2		
Stressulcus	1		
Interkurrente Appendizitis	1		
Narkosezwischenfall mit neurologischem Restschaden	1		

Tab. XI. Postoperative Früh- und Spätkomplikationen bei 179 Patienten mit valvulären und subvalvulären Aortenstenosen

3.2.3.2. Spätergebnisse

3.2.3.2.1. Kontrolluntersuchungen

Die endgültige Beurteilung des Operationsergebnisses mußte sich an den Langzeitergebnissen orientieren, da einerseits die intraoperativ vorgenommenen Messungen durch die nar-kosebedingte negative Inotropie die Zuverlässigkeit der Werte beeinträchtigen können, außerdem sich manche pathologisch-anatomischen Befunde - so z.B. eine subvalvuläre Myokardhypertrophie - nur langsam zurückbilden oder es andererseits im Laufe der Zeit unter Umständen zur Ausbildung von Rezidivstenosen sowie operativ bedingten Insuffizienzen der Klappe kommen kann.

Wir stützten uns hierbei in der Hauptsache auf den Vergleich von prä- und postoperativen klinischen, röntgenologischen und elektrokardiographischen Befunden, da nur von 5,4% aller Operierten ein postoperativer Herzkatheterbefund vorlag und diese Untersuchung auch nur dann angeordnet worden war, wenn ein begründeter Verdacht auf eine schwere Reststenose bzw., Insuffizienz bestanden hatte; die ausschließliche Berücksichtigung der Herzkatheterbefunde hätte also eine negative Auslese dargestellt. Unsere Ergebnisse beziehen sich auf die Nachuntersuchungen von 129 Patienten, das entspricht 73% der die Operation Überlebenden, wobei wir jedoch bei 20 Patienten nur über die Entlassungsbefunde verfügten. Insgesamt reichte der Zeitraum der Kontrolluntersuchungen von 1 Monat bis zu 11 Jahren, die durchschnittliche Beobachtungszeit betrug 3 1/2 Jahre.

3.2.3.2.1.1. Klinische Befunde

Neben der objektiven klinischen Untersuchung mußte vor allem das subjektive Allgemeinbefinden der Operierten zur Beurteilung des Operationserfolges herangezogen werden, da dies für den

Patienten ja letztlich entscheidend ist. Auf Grund der anamnestischen Angaben erhielten wir folgendes Ergebnis:

65% der Patienten gaben an, seit dem Eingriff ein beschwerdefreies Leben ohne wesentliche Einschränkungen führen zu können. Dieser Prozentsatz hatte präoperativ nur 24% betragen. Als befriedigend, aber nicht ganz beschwerdefrei, bezeichneten weitere 26% der Befragten ihren Gesundheitszustand; sie litten immer noch unter erhöhter Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Herzstechen, das sich vor allem bei körperlichen und seelischen Belastungen manifestierte. Bei 7 von 117 Patienten (6%) waren die genannten Beschwerden schwerwiegend: in einem Zeitraum von 1 bis 3 Jahren nach der Operation hatten sich die präoperativen Symptome, wie Stenokardien und Atemnot bei meist schon geringen Belastungen wieder eingestellt. Den Zustand von 4 Patienten schließlich mußte man als sehr unbefriedigend ansehen. Ihre Symptomatik reichte von leichten Stenokardien über deutliche Belastungsdyspnoe und Schwindelgefühl bis zu voll ausgeprägter Angina pectoris und in einem Fall sogar zu erneuten synkopalen Anfällen. Bei allen 4 Patienten war eine Stenose einer trikuspiden Aortenklappe korrigiert worden. Die Befunde der Rekatheterisierung lagen uns von 3 dieser Patienten vor. Einem 23-jährigen Patienten wurde, nachdem 1 Jahr nach der Operation die oben genannten Symptome aufgetreten waren und ein Druckgradient von 80 mmHg gemessen worden war, der zu enge Klappenring mit einem Drakonpatch erweitert und eine Klappenprothese eingesetzt. Bei einem anderen 43-jährigen Patienten mit einem postoperativen Gradienten von 55 mmHg und einem LVEDP von 27 mmHg muß die Ursache der Beschwerden wohl in einer, durch das lange Bestehen der Stenose erklärbaren Insuffizienz der Muskulatur des linken Ventrikels gesehen werden. Beim dritten Patienten war weder eine

Reststenose noch eine Insuffizienz, die die Symptome erklärt hätte, feststellbar.

Die folgende Gegenüberstellung gibt einen Überblick über den prä- bzw. postoperativen klinischen Schweregrad aller befragten Patienten mit valvulären und subvalvulären Aortenstenosen:

Gruppeneinteilung nach der NYHA	präoperativ	postoperativ
Gruppe I	24%	65%
Gruppe II	25%	26%
Gruppe III	24%	6%
Gruppe IV	27%	3%

Die Abb. 7 gibt Auskunft über die Verschiebungen innerhalb der klinischen Schweregrade. Sie zeigt, daß bei 37,6% der Patienten das Allgemeinbefinden unverändert geblieben war, wobei es sich hier vorwiegend um Patienten mit geringen klinischen Beschwerden gehandelt hatte, daß sich bei 57,2% der Zustand gebessert und bei nur 5,2% weiter verschlechtert hatte.

3.2.3.2.1.2. Auskultationsbefunde

Bei der klinischen Untersuchung konnte schon beim Vergleich der prä- und postoperativen Auskultationsbefunde auf eine deutliche Besserung der Hämodynamik geschlossen werden. Waren vor dem Eingriff Pulsationen und systolisches Schwirren über dem Präkordium die Regel gewesen, so verschwanden diese bei 80% bzw. 70% nach der Operation. Ebenso sank die Intensität des Stenosegeräusches deutlich ab: präoperativ war in 95% der Fälle ein Systolikum Grad IV/IV feststellbar, postoperativ nur bei 20%. Der Anteil der Pa-

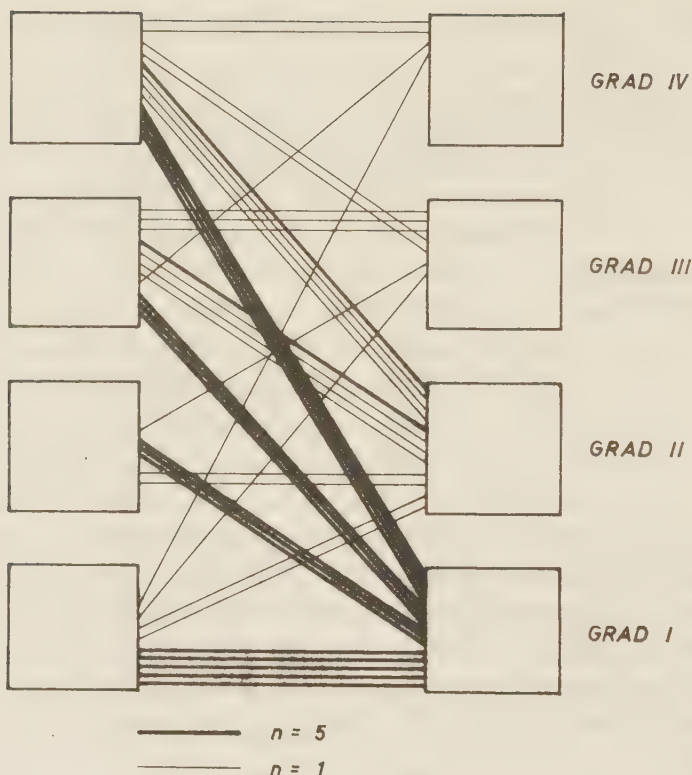


Abb. 7. Vergleich des präoperativen und postoperativen klinischen Schweregrades (nach der NYHA) bei 117 Patienten mit angeborener Aortenstenose

tienten mit niedrigem und in der Amplitude vermindertem Blutdruck verringerte sich von 41% auf 17%, der Prozentsatz der Patienten mit einem pulsus tardus et parvus von 36% auf 6%. Auf die Feststellung und Beurteilung eines diastolischen Geräusches soll erst an späterer Stelle im Zusammenhang mit der operativ bedingten Aorteninsuffizienz ausführlich eingegangen werden.

Die auskultatorischen Zeichen einer Mitralinsuffizienz, die präoperativ bei 4 Patienten bestanden hatte, waren nach dem Eingriff nicht mehr festzustellen.

3.2.3.2.1.3. Röntgen, EKG

Auch bei den Röntgenbefunden konnten wir, dieselben Kriterien wie präoperativ anwendend, eine Rückbildung der pathologischen Veränderungen beobachten. Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt die Abb. 8. Hierin sind nur diejenigen Befunde aufgenommen, die mindestens 1/2 Jahr,

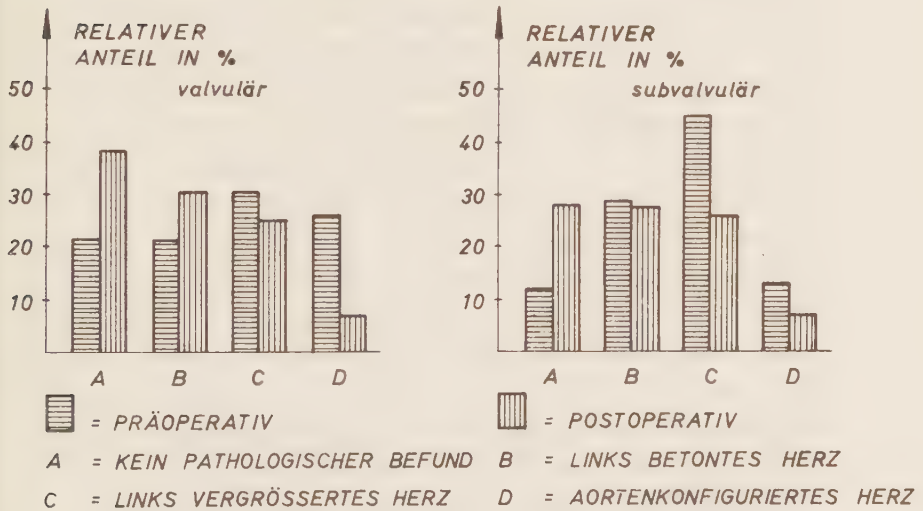


Abb. 8. Vergleich von prä- und postoperativen Röntgenbefunden von 73 Patienten mit valvulärer und 28 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

durchschnittlich aber 3 Jahre nach der Operation erstellt wurden. Vor diesem Zeitpunkt war eine Beurteilung auf Grund der vorübergehenden, operativ bedingten Vergrößerung des Herzschattens nicht möglich. Allerdings lagen uns die Röntgenbilder von nur 56% der Patienten mit valvulären und 46% der Patienten mit subvalvulären Stenosen zur Auswertung vor. Trotzdem war eine deutliche Verschiebung von den schweren Veränderungen zu leichten oder zur Normalisierung hin erkennbar.

Da eine direkte Messung der hämodynamischen Parameter nur in wenigen Fällen vorgenommen worden war, stellte das EKG, das in mehreren Verlaufskontrollen angefertigt wurde, auch postoperativ wieder einen entscheidenden Punkt bei der Einstufung des Schweregrades der verbliebenen Stenose dar. Die Abb. 9 faßt die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen. Dabei verringerte sich verständlicherweise der Anteil der kontrollierten Patienten mit dem Abstand zur Operation. Lag der EKG-Befund, der vor der Entlassung erhoben worden war, noch von 84% aller Operierten vor, so sank dieser Anteil nach einem Jahr auf 73%, nach 3 Jahren auf 42% und nach 5 Jahren schließlich auf 18% ab. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß Patienten mit einem guten Allgemeinzustand eine Nachuntersuchung nicht für so wichtig halten wie Patienten mit schlechtem AZ. Im Vergleich zum präoperativen EKG hatte sich das erste postoperativ aufgezeichnete EKG beim überwiegenden Anteil der Patienten (83% der valvulären und 92% der subvalvulären Stenosen) hinsichtlich der Linkshypertrophie noch nicht verändert; bei den übrigen Untersuchten war zur Hälfte bereits eine Besserung, zur anderen Hälfte eine Verschlechterung

eingetreten. In der Erregungsrückbildung jedoch zeigten sich bei 85% beider Patientengruppen Auffälligkeiten. Derartige Repolarisationsstörungen waren präoperativ nur bei 21% beobachtet und dort als Schädigung der Myokardinnenschichten infolge verminderter Koronardurchblutung gewertet worden. Die jetzigen Veränderungen waren aber als operationsbedingte Alterationen der Außenschichten des linken Ventrikels anzusehen: sie zeigten eine gute Rückbildungstendenz und waren nach 1/2 bis 1 Jahr nicht mehr festzustellen. Bestanden sie länger, so mußten andere Ursachen in Betracht gezogen werden, so z.B. der schon präoperativ vorhandene Innenschichtschaden, der bei der Hälfte unserer Fälle noch nach mehreren Jahren trotz deutlicher Abnahme der Linkshypertrophie nachweisbar war. Die Veränderungen im Sinne einer Linkshypertrophie hatten sich in einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 3 1/2 Jahren bei 54% der Patienten gebessert, bei 36% waren sie unverändert geblieben und hatten bei 10% zugenommen. In diesem Zusammenhang zeigte sich in vielen Fällen eine allmähliche Besserung, gelegentlich aber später wieder eine Zunahme der Linksbelastungszeichen. Ein statistisch nicht aussagekräftiges Ergebnis auf Grund der geringen Patientenzahl erhielten wir von den Nachuntersuchungen der 12 Patienten, die noch 7 - 11 Jahre (durchschnittlich 9Jahre) nach ihrer Operation zur Kontrolluntersuchung an unsere Klinik kamen; es sind dies nur 15% aller Patienten, die vor diesem Zeitpunkt operiert worden waren. 3 Patienten - 2 mit valvulärer und einer mit subvalvulärer Aortenstenose - zeigten mittelgradige Veränderungen im Sinne einer Linksbelastung im EKG. Bei den anderen 9 Patienten - 2 davon hatten eine subvalvuläre Stenose - mußten wir wieder schwere Störungen im Sinne einer Druckbelastung des linken Ventrikels sowie einer Myokardschädigung feststellen.

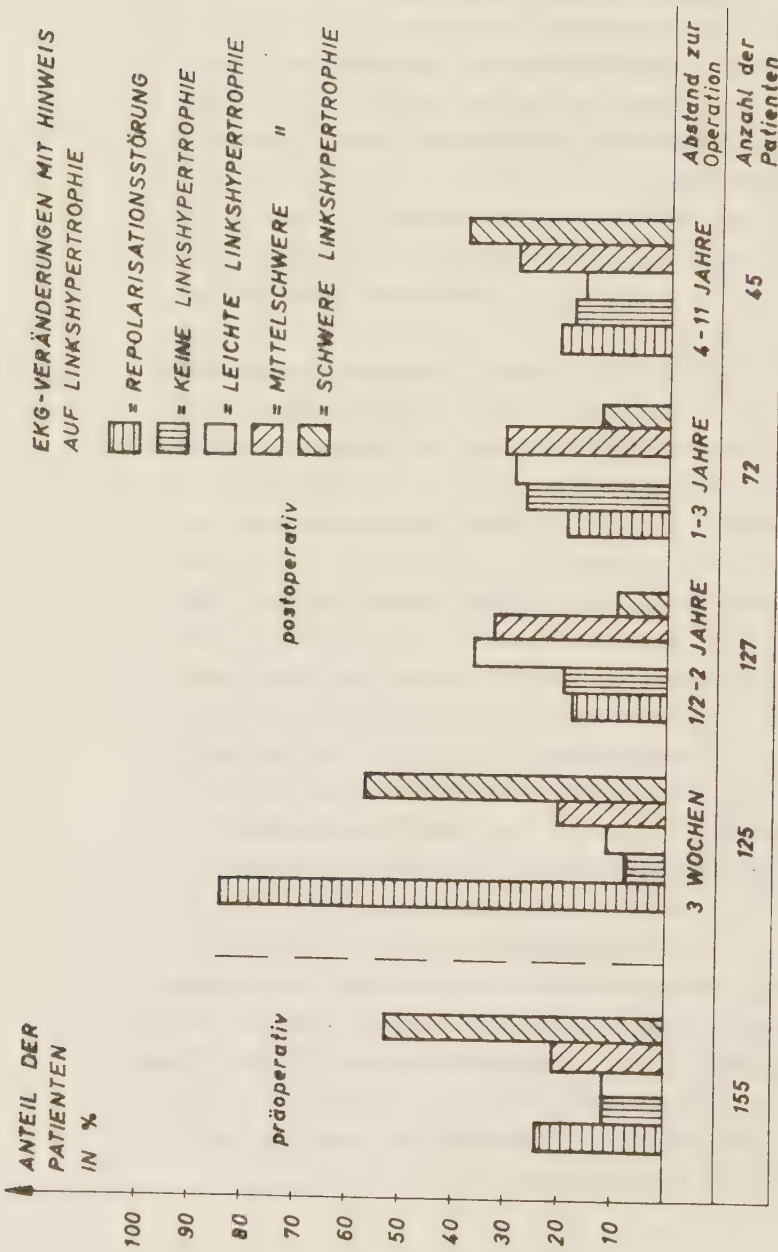


Abb. 9. Vergleich von präoperativen und postoperativen EKG-Befunden nach der Korrektur von valvulären und subvalvulären Aortenstenosen

3.2.3.2.1.4. Postoperative Herzkatheteruntersuchung

6 der Patienten mit schweren pathologischen EKG-Befunden und 4 weitere Patienten mit dem Verdacht auf eine schwere Rezidivstenose oder operativ bedingte Aorteninsuffizienz mußten sich durchschnittlich 5 Jahre nach der Operation noch einmal der Herzkatheterisierung unterziehen. Dabei wurden, wie aus Abb. 10 ersichtlich ist, folgende Feststellungen gemacht:

Bei 7 Patienten war der Druck im linken Ventrikel gefallen, und zwar im Mittel um 50 mmHg, bei 2 anderen Patienten hatte er nach 5 bzw 8 Jahren den präoperativen Wert wieder erreicht.

Nur bei einer Patientin war der Gradient von präoperativ 110 mmHg, nachdem er direkt nach dem Eingriff immer noch 100 mmHg betragen hatte, nach 6 Jahren auf 140 mmHg gestiegen. Da diese Patientin jedoch nur über relativ geringe Beschwerden klagte und zu diesem Zeitpunkt auch erst 16 Jahre alt war, wurde eine Reoperation vorläufig noch hinausgeschoben. Anders entschied man sich bei einem 23-jährigen Mann, dessen Gradient nach einem Jahr von 100 mmHg präoperativ nur auf 80 mmHg gefallen war und einen klinischen Schweregrad III zeigte. Bei ihm wurde ein alloplastischer Klappenersatz mit einer CUTTER-SMELLOFF-Prothese vorgenommen. Eine schwere Insuffizienz der Aortenklappe wurde nur bei einem Patienten festgestellt, dessen Stenosegrad jedoch merklich zurückgegangen war.

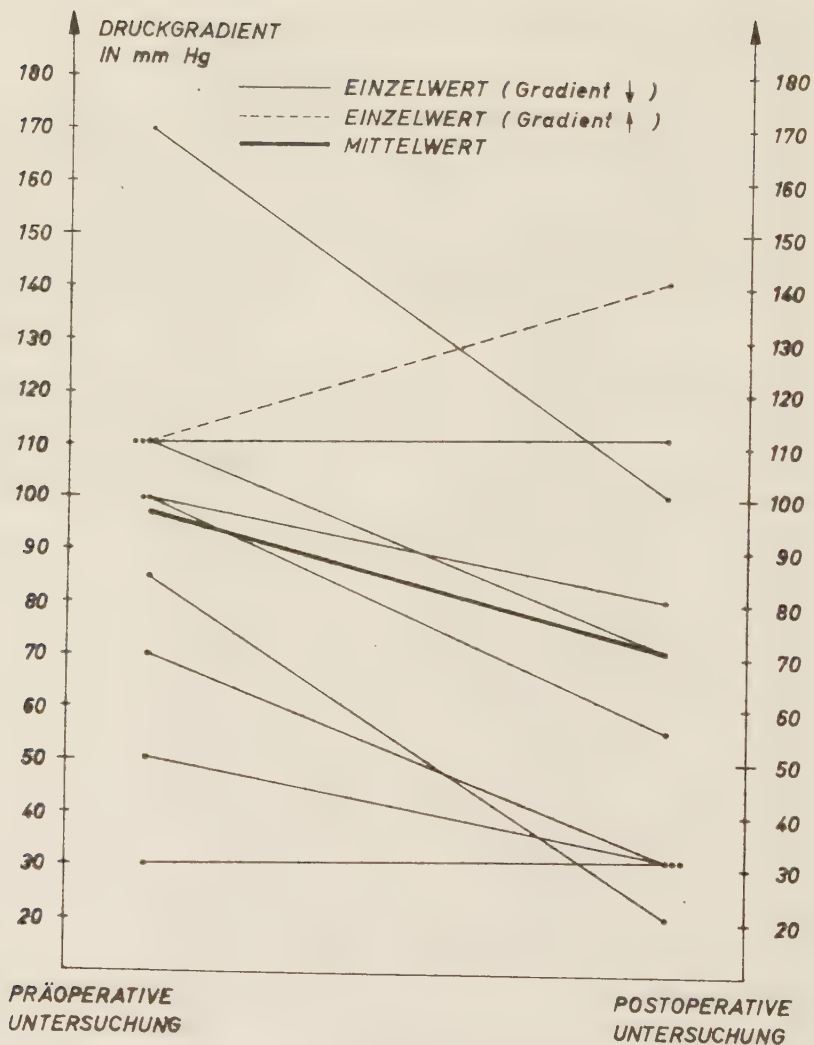


Abb. 10. Prä- und postoperative Druckgradienten bei 10 rekatheterisierten Patienten mit angeborener Aortenstenose

3.2.3.2.2. Rezidive

Ein endgültiger Überblick über den Erfolg der hier angewandten Methoden der Kommissurotomie und Resektion ist nur dann möglich, wenn man abschließend noch einmal die Anzahl und Schweregrade der postoperativ verbliebenen Rest- und Re-Stenosen zusammenstellt. Dabei verstehen wir unter Reststenosen, solche Obstruktionen, die schon direkt nach dem Eingriff nachweisbar waren und unter Re-Stenosen solche, bei denen zwar eine vollständige oder weitgehende Korrektur möglich gewesen war, sich aber im Laufe des postoperativen Zeitraums Stenosierungen erneut entwickelt haben.

Zu dieser Auswertung konnten wir 83% unseres Patientenkollektivs heranziehen; als frühestmöglichen postoperativen Zeitpunkt zur Beurteilung des Ergebnisses wählten wir wieder sechs Monate, durchschnittlich wurde die Bewertung 3 1/2 Jahre nach der Operation getroffen. Eine Einteilung der hämodynamischen Schweregrade nach dem postoperativen Druckgradienten war wegen der wenigen vorliegenden Messungen nicht möglich. Eine Klassifizierung nach der New York Heart Association (NYHA) erschien uns angesichts des hohen Anteils asymptomatischer Patienten nicht sinnvoll. Als Kriterien legten wir dabei der Einteilung in erster Linie das EKG und die Intensität des Systolikums, die ja einen losen Zusammenhang zum Gradienten zeigt, und außerdem weitere klinische Parameter wie subjektive Symptomatik, Blutdruck, Pulsqualität und Röntgenbefunde zu Grunde. Unsere Einstufung erfolgte in 5 Grade, wobei Grad 0 keine Stenose, Grad I eine minimale Stenose, Grad II eine leichte Stenose, Grad III eine mittelschwere Stenose und Grad IV eine schwere Stenose bedeuten.

Sowohl bei den valvulären als auch bei den subvalvulären Stenosen überwog die Anzahl der Reststenosen gegenüber der der Re-Stenosen mit 78% bzw. 71%. Die restlose Beseitigung einer valvulären Stenose war nur bei einem 15-jährigen Jungen gelungen, der präoperativ eine beginnende Linkshypertrophie bei einem Druckgradienten von 60 mmHg gezeigt hatte. Bei ihm hatte sich im Laufe der 6 postoperativen Jahre der Röntgen- und EKG-Befund völlig normalisiert, ein Geräusch war nicht mehr zu hören. Bei allen übrigen Patienten blieb eine - größtenteils geringfügige - Stenosierung bestehen (Tab. XII a, b).

Grad der Reststenose	Kriterien	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)	
		valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
Grad 0 (keine St.)	kein Stenosegeräusch normales EKG	1	-	1,0	-
Grad I (minimale St.)	Geräuschgrad I - II, normales EKG	15	6	14,7	16,2
Grad II (leichte St.)	Geräuschgrad II-III, leichte Linkshypertrophie im EKG	33	13	32,3	35,2
Grad III (mäßige St.)	Geräuschgrad III-IV, mäßige Linkshypertrophie im EKG	25	3	24,5	8,1
Grad IV (schwere St.)	Geräuschgrad III-IV, schwere Linkshypertrophie im EKG	6	4	5,9	10,8

Tab. XII a Grad und Anzahl der postoperativ verbliebenen Reststenosen bei 102 Patienten mit valvulärer und 37 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

So fanden wir bei 14,7% der Patienten mit valvulären Stenosen eine minimale Reststenose (Geräuschintensität I - II, normales EKG) und bei 6,8% eine minimale Re-Stenose; in der Gruppe der valvulären Stenosen betrugen die entsprechenden Zahlen 16,2% bzw. 2,7%. Leichte Reststenosen (Geräuschintensität II - III, leichte Linkshypertrophie im EKG) waren bei 35,2% bzw. 32,3% der valvulären bzw. subvalvulären Gruppe festzustellen, der Anteil der Re-Stenosen betrug hier 9,1% bzw. 21,6%. Das Auftreten von mittelschweren Reststenosen (Geräuschintensität III - IV, mäßige Linkshypertrophie im EKG) war dann mit 24,5% bzw. 8,1% wesentlich seltener. Mittelschwere Re-Stenosierungen fanden sich in 3,9% bzw. 5,4%. Hochgradige Obstruktionen (Geräuschintensität III - IV, schwere Linkshypertrophie im EKG) mußten wir schließlich bei 12 Patienten (8,6%) beobachten. Zweimal handelte es sich um die Re-Stenosierung einer valvulären Stenose; die 10 Reststenosen fielen auf 6 Patienten mit trikuspiden valvulären und 4 Patienten mit subvalvulären Stenosen.

Grad der Re-Stenose	Kriterien	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)	
		valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
Grad 0 (keine St.)	kein Stenosegeräusch, normales EKG	-	-	-	-
Grad I (minimale St.)	Geräuschgrad I - II, normales EKG	7	1	6,8	2,7
Grad II (leichte St.)	Geräuschgrad II - III, leichte Linkshyper- trophie im EKG	9	8	8,8	21,6
Grad III (mäßige St.)	Geräuschgrad III - IV, mäßige Linkshyper- trophie im EKG	4	2	3,9	5,4
Grad IV (schwere St.)	Geräuschgrad III - IV, schwere Linkshyper- trophie im EKG	2	-	2,9	-

Tab. XIIb. Grad und Anzahl der postoperativ verbliebenen Re-Stenosen bei 102 Patienten mit valvulärer und 37 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Bei einem 23-jährigen Patienten wurde wegen einer schweren Reststenose bereits eine Reoperation mit einem alloplastischen Klappenersatz durchgeführt, bei den restlichen 11 Patienten muß dieser für die Zukunft erwogen werden.

Ein gutes Resultat zeigten die 8 Patienten, die bereits primär eine künstliche Klappe erhalten hatten; sie sind jedoch in unseren Aufstellungen nicht berücksichtigt worden.

Vergleichen wir abschließend den Anteil an präoperativen mittelschweren und schweren Aortenstenosen, wobei diese Klassifikation alle Stenosen über 70 mmHg umfaßt, mit dem postoperativen Anteil, so ist dieser von 75% auf 33% gefallen; betrachten wir die schweren Stenosen (ab 90 mmHg präoperativ) isoliert, so ist er von 34% auf 8,6% gesunken.

3.2.3.2.3. Operativ bedingte Aorteninsuffizienzen

Mit der Beseitigung der Aortenstenose allein ist bei den hier angewandten Methoden der Valvulotomie bzw. Resektion ein Erfolg jedoch noch nicht gesichert, da eine Klappenschlußunfähigkeit als Folge des operativen Eingriffs eintreten kann. So muß man neben der Anzahl und Schwere der Reststenosen auch diejenige der nach der Operation festzustellenden Aorteninsuffizienzen berücksichtigen.

Als Ursache einer Insuffizienz muß in diesem Fall vor allem die zu weitgehende Spaltung der Kommissuren bei der valvulären und eine Verletzung der Klappentaschen bei der Korrektur des subvalvulären Muskelwulstes nach dessen Inzidierung gesehen werden. Zur Beurteilung des Schweregrades der Insuffizienz diene in erster Linie die Blutdruckamplitude sowie die Intensität des diastolischen Decrescendogeräusches, das im 3. ICR links parasternal mit Ausbreitung zur Herzspitze hin zu hören war.

In einzelnen Fällen wurde noch die Höhe des enddiastolischen Drucks im linken Ventrikel (LVEDP) bei Messungen im Anschluß an den Eingriff oder bei der Rekatheterisierung bestimmt. Bei letzterer Untersuchung war schließlich noch die Stärke des diastolischen Refluxes im Angiokardiogramm zu beurteilen. Über die Anzahl der Aorteninsuffizienzen vor und nach der Operation gibt die Tab. XIII Auskunft. Hierin und in den folgenden Tabellen sind alle 159 Patienten berücksichtigt, von denen ein Nachuntersuchungsergebnis vorgelegen hatte, da die Insuffizienz der Klappe bei 78% der Betroffenen bereits wenige Tage nach dem Eingriff und nur bei 22% erst ein Jahr und später zu erkennen war. Der Beobachtungszeitraum entspricht im übrigen dem der Reststenosen.

Zeitpunkt des Auftretens der Aorteninsuffizienz (AI)	Absolute Häufigkeit (n)		Relative Häufigkeit(%)	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
keine AI	55	15	46,2	37,5
nur präoperative AI (operativ korrigiert)	14	1	3,4	2,5
nur postoperative AI	42	7	35,3	17,5
prä- und postoperative AI	18	17	15,1	42,5

Tab. XIII. Prä- und postoperative Häufigkeit von Aorteninsuffizienz bei 119 Patienten mit valvulärer und 40 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose

Es zeigte sich, daß durch die Operation zwar Insuffizienzen verursacht, andererseits aber präoperativ bestehende Insuffizienzen auch beseitigt werden können; dies war bei 4 Patienten mit valvulären Stenosen - durch die Raffung eines hypoplastischen

Taschensegels mit einer Teflonnaht - und bei einem weiteren Patienten mit einer subvalvulären Stenose der Fall gewesen. Der Anteil der durch die Operation entstandenen Klappenschlußunfähigkeiten lag bei den valvulären Stenosen mit 33,3% doppelt so hoch wie bei den subvalvulären, wo er nur 17,5% betragen hatte. Der insgesamt um 10% höhere Anteil an den postoperativ nachweisbaren Insuffizienzen bei den subvalvulären Stenosen ist auf das bereits präoperativ häufigere Vorliegen einer AI zurückzuführen. Der Gesamtanteil der postoperativen Insuffizienzen belief sich bei den valvulären Stenosen auf 50,4%, bei den subvalvulären auf 60%.

In Tab. XIV prüften wir, ob es Formen von valvulären Stenosen gibt, bei denen nach der Korrektur häufiger mit einer Aorteninsuffizienz gerechnet werden muß. Dabei stellte sich heraus, daß vorwiegend trikuspidale Klappen betroffen sind, unabhängig davon, ob 3 oder 2 Kommissuren inzidiert wurden. Die Entkalkung der Klappe führte in 3 von 10 Fällen zu einer Schlußunfähigkeit und lag damit nicht signifikant höher als bei den unverkalkten Klappen ($\chi^2_{0,05;1} = 1,55$; siehe Anhang)

Bei den subvalvulären Stenosen mußten wir beobachten, daß die Gefahr einer Insuffizienz zunahm, je näher die Obstruktion der Klappenebene lag.

Operationsmethode und Klappenbeschaffenheit	Anzahl der Patienten	Postoperative Insuffizienz	
		absolut	relativ
Trikuspidalisierung einer trikuspiden Klappe	16	7	44,0
Bikuspidalisierung einer trikuspiden Klappe	46	18	39,0
Bikuspidalisierung einer bikuspiden Klappe	72	16	22,0
Entkalkung einer Klappe	10	3	33,3

Tab. XIV Anteil der operativ bedingten Aorteninsuffizienz in Abhängigkeit von der Operationsmethode und der Klappenbeschaffenheit bei 134 Patienten mit valvulärer Aortenstenose

Über den Schweregrad der Aorteninsuffizienzen geben die folgenden Tabellen Auskunft. Dabei ergaben sich in der Beurteilung nach Geräuschintensität (Tab. XV) und Blutdruckamplitude (Tab. XVI) geringe Differenzen, die wohl darauf zurückzuführen sind, daß die Kontrollen von verschiedenen Untersuchern durchgeführt worden waren.

Intensität des Ge- räusches	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)		Anteil am ge- samten Pat. gut(%)	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
- I	30	10	51,7	41,5	25	25
- II	9	8	32,8	33,5	16	20
- III	6	5	10,3	21,0	5	12
- IV	3	1	5,2	4,0	2	2
Gesamt	48	24	100,0	100,0	48	59

Tab. XV. Intensität des diastolischen Geräusches bei 48 Patienten mit valvulärer und 24 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose und valvulärer Aorteninsuffizienz

Blutdruck- amplitude (mmHg)	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)		Anteil am ge- samten Pat. gut(%)	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
45	28	10	56	42	24	25
45 - 60	13	8	26	33	11	20
60 - 75	3	4	6	17	3	10
75	6	2	12	8	5	5
Gesamt	50	24	100	100	43	60

Tab. XVI. Höhe der Blutdruckamplitude bei 50 Patienten mit valvulärer und 24 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose und valvulärer Aorteninsuffizienz

Die Mehrzahl der festgestellten Insuffizienzen war bei beiden Stenoseformen minimal bis leicht, der durchschnittliche Abfall des diastolischen Blutdrucks bei Patienten mit einem diastolischen Geräusch betrug kaum 10 mmHg (Abb. 11), nur in etwa 17% der valvulären und 25% der subvalvulären Stenosen stellten sich mittelschwere bis schwere Störungen des Klappenschlusses heraus. Dieser Anteil (n=15) entspricht 9,6% des gesamten nach-untersuchten Patientengutes.

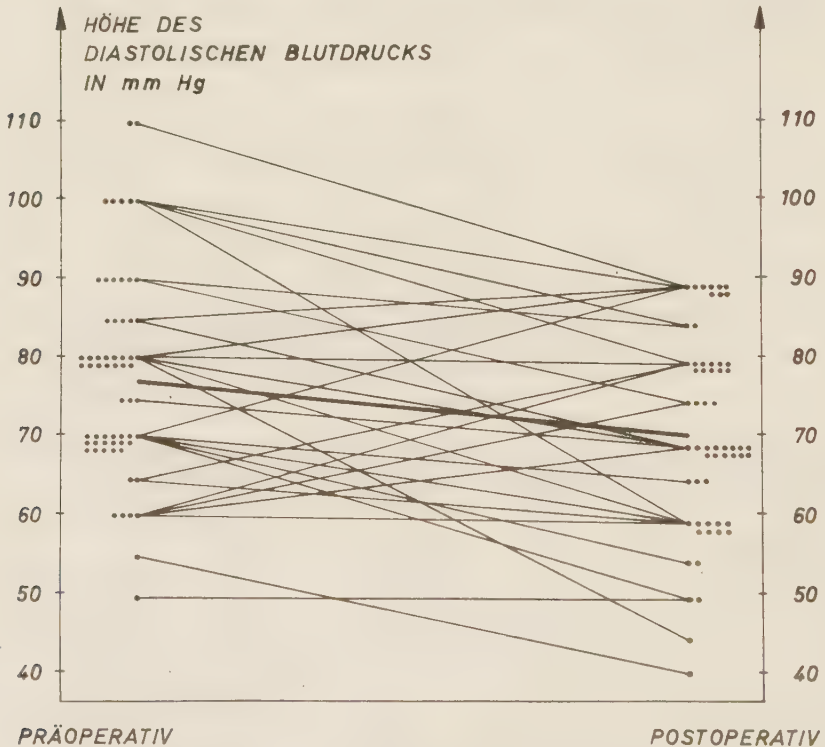


Abb. 11. Postoperative Änderung des diastolischen Blutdrucks bei 43 Patienten mit valvulärer und 17 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose und valvulärer Aorteninsuffizienz

Der enddiastolische Druck im linken Ventrikel (LVEDP) (Tab. XVII), der nur bei etwa einem Drittel der Patienten mit postoperativer Insuffizienz nach dem Eingriff oder bei der Rekatheterisierung gemessen worden war, lag in 7 Fällen (26%) bei normalen präoperativen Werten postoperativ über 12 mmHg und war durchschnittlich auf 22 mmHg erhöht; bei den anderen 74% lag dieser Wert im Normbereich.

Höhe des LVEDP (mmHg)	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
0 - 10	13	8	76	57
10 - 15	2	2	12	15
15 - 20	-	3	-	21
über 20	2	1	12	7
Gesamt	17	14	100	100

Tab. XVII. Höhe des LVEDP bei 17 Patienten mit valvulärer und 14 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose und valvulärer Aorteninsuffizienz

Von den 5 Patienten mit Begleitinsuffizienzen, die rekatheterisiert wurden, stellte sich im Angiogramm viermal ein diastolischer Reflux in den linken Ventrikel von Grad I-II/IV und einmal von Grad II-III/IV dar (Tab. XVIII).

Auffällig war, daß nur ein Drittel der 15 Patienten mit mittelschwerer und schwerer Begleitinsuffizienz Beschwerden in Form von Leistungseinschränkung und Belastungsdyspnoe angaben.

Von diesen 15 Patienten hatten 2 zusätzlich eine leichte valvuläre Stenose, 5 eine mittelschwere valvuläre, einer eine schwere valvuläre sowie einer eine mittelschwere subvalvuläre Aortenstenose im Sinne einer Rest- oder Re-Stenose.

Intensität des Refluxes	Absolute Häufigkeit(n)		Relative Häufigkeit(%)	
	valv.	subvalv.	valv.	subvalv.
0 - I	1	-	20	-
I - II	3	1	60	100
II - III	1	-	20	-
III - IV	-	-	-	-
Gesamt	5	1	100	100

Tab. XVIII. Intensität des diastolischen Refluxes im Angiogramm bei 5 rekatheterisierten Patienten mit valvulärer und 1 Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose und valvulärer Aorteninsuffizienz

4. Diskussion

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden im Zeitraum von 1960 - 1974 143 Patienten mit kongenitalen valvulären und 48 Patienten mit kongenitalen subvalvulären Aortenstenosen operiert, das entspricht einem Verhältnis der beiden Formen zueinander von 2,9:1. In anderen Arbeiten schwankt diese Relation zwischen 1,6:1 und 5,5:1 (5, 7, 11, 15, 17, 30, 42, 43, 45, 54, 70). Im durchschnittlichen Operationsalter und in der Geschlechtsverteilung stimmte unser Patientengut mit dem anderer Autoren (2, 6, 7, 11, 14, 15, 17, 29, 39, 43, 45, 62, 70) weitgehend überein; das männliche Geschlecht überwog bei beiden Patientenkollektiven, bei den valvulären Stenosen mit 2,6:1 und bei den subvalvulären Stenosen mit 1,4:1.

4.1. Diagnostik

4.1.1. Kombinierte Mißbildungen

Zusätzlich zur angeborenen Aortenstenose bestanden weitere Anomalien des Herzens und der großen Gefäße bei 12% der Fälle mit valvulärer sowie bei 34% der Fälle mit subvalvulärer Aortenstenose, wobei wir jedoch die Begleit-Aorteninsuffizienz nicht als zusätzliche, sondern als Teil der primären Mißbildung betrachtet haben. Eine ähnliche Koinzidenz verzeichneten E. BRAUNWALD (7), BRUNNER (11), ELLIS (26) und andere (2, 60, 63); LOOGEN (54) dagegen fand zusätzliche Vitien nur bei 2,5% der valvulären und 59% der subvalvulären Stenosen - auch hier die Insuffizienzen nicht mitgezählt - , BEUREN (5) bei 5% bzw. 45% und BOERNER (6) stellte in einer neueren Untersuchung weitere Anomalien bei 51% seiner Patienten mit subvalvulären Stenosen fest. Wie bei allen genannten Autoren führten auch bei uns die Aortenisthmusstenosen die Reihe der kombinierten Miß-

bildungen an, es folgten der offene Ductus Botalli und Anomalien der Koronararterien.

4.1.2. Klinisches Beschwerdebild

Wie schon in anderen Arbeiten zu diesem Thema konnten auch wir beobachten, daß Patienten mit kongenitalen Aortenstenosen vor allem im Kindesalter trotz hoher Druckgradienten ein beschwerdefreies Leben führen können; Ausnahmen bilden hier nur die Säuglinge mit schweren Stenosen, die oft schon in den ersten Lebenstagen akut dekompensieren (48, 61). Der Anteil asymptomatischer Patienten betrug in der Gruppe der valvulären Stenosen 28%, in der der subvalvulären Stenosen lag er um die Hälfte niedriger; dies sehen wir im Zusammenhang mit dem im Mittel höheren Schweregrad der Stenose in dieser Gruppe, gemessen am ventrikulo-aortalen Gradienten. Die Manifestation von Beschwerden nahm zwar mit steigendem Alter und höherem Druckgradienten zu, jedoch gab es auch hier Ausnahmen. Diese Ergebnisse werden durch Untersuchungen von COHEN (16), FRIEDMANN (32) und HURWITZ (41) bestätigt, welche Kinder über einen Zeitraum von mehreren Jahren beobachteten und feststellten, daß die Symptome im Laufe der Zeit zunahmen. Die Diskrepanz zwischen klinischem Erscheinungsbild und Beeinträchtigung der Hämodynamik birgt aber die Gefahr in sich, daß der Herzfehler entweder relativ spät erkannt oder die Dringlichkeit einer Operation vom Patienten bzw. von den Eltern unterschätzt wird. Die ersten Symptome, die von unseren Patienten bemerkt wurden, waren eine erhöhte Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Herzstechen; als häufiges, aber uncharakteristisches Symptom stellte sich die Atemnot bei Belastung heraus, die bei 52% aller Patienten oft schon in den ersten Lebensjahren aufgetreten war und sowohl

mit dem Alter als auch mit einem steigenden Druckgradienten statistisch signifikant korrelierte. E. BRAUNWALD (7) fand die belastungsabhängige Atemnot bei 54% seiner Patienten, BOERNER (6) bei 63%, MORROW (59) bei 86% und GILLMANN (34) schon ab 50 mmHg.

Zahlenmäßig weniger klare Zusammenhänge waren für die Angina pectoris und die synkopalen Anfälle, die seltener, aber charakteristischer für Aortenstenosen sind, zu finden. Erstere hatte sich bei 22% der Patienten mit valvulären und 31% der Patienten mit subvalvulären Aortenstenosen manifestiert; sie war nicht vor dem 13. Lebensjahr aufgetreten, aber mit höherem Alter war sie insgesamt häufiger. Eine Abhängigkeit der Angina pectoris von der Schwere der Stenose konnten wir nur für die subvalvulären Stenosen erkennen; sie war bei einem Gradienten von 90 mmHg mit nur einer Ausnahme regelmäßig vorhanden gewesen.

Die Tatsache, daß dieses Symptom selbst bei hochgradigen Stenosen im Kindesalter noch nicht auftritt, läßt den Schluß zu, daß es sich erst dann manifestiert, wenn bei genügend langem Bestehen der Stenose die zunehmende Myokardhypertrophie zur relativen Ischiämie geführt hat. Die mögliche Erklärung, die Angina pectoris sei auf dem Boden einer Koronarsklerose entstanden, scheidet weitgehend aus, da es sich gezeigt hat, daß selbst Patienten mit hohem Alter bei kongenitaler Aortenstenose auffallend geringe Veränderungen an den Koronararterien aufweisen. Mit der relativen Ischiämie läßt sich auch die Feststellung erklären, daß die Angina pectoris bei den subvalvulären Stenosen häufiger auftrat, da ja hier aufgrund der durchschnittlich höheren Drucke im linken Ventrikel die Myokardhypertrophie stärker ausgeprägt war.

PECKHAM (62), E. BRAUNWALD (7) und HOHN (39), die dieses Symptom bei 14% (in 4% bei valvulären und 31% bei subvalvulären Stenosen), 22% und 29% ihrer Patienten beschrieben, konnten ebenfalls keine deutliche Korrelation zum Gradienten, wohl aber eine Zunahme im höheren Alter beobachten.

Synkopen waren in unserem Krankengut in der Gruppe der valvulären Stenosen in 8%, in der Gruppe der subvalvulären Stenosen in 29% aufgetreten. Eine Korrelation zum Schweregrad der Stenose oder zum Alter der Patienten konnten wir auch hier nicht errechnen. Daß Synkopen jedoch bei Patienten mit subvalvulären Stenosen viel häufiger auftreten, scheint darauf hinzuweisen, daß bei körperlicher Belastung der unter der Stenose befindlichen Muskelwulst (bei 52% dieser Patienten vorhanden) - ähnlich wie bei der IHSS - während der Systole die Entleerung des Ventrikels noch zusätzlich zur membranösen Stenose behindert und somit die zerebrale Ischämie mitbedingt.

E. BRAUNWALD (7), PECKHAM (62) und HOHN (39) verzeichneten die Synkopen in 14%, 22% bis 23%, ohne einen Zusammenhang mit den genannten Parametern zu finden.

4.1.3. Auskultation und Palpation

Bei der Auskultation ist das charakteristische Zeichen der kongenitalen Aortenstenosen das rauhe systolische Geräusch über dem Aortenareal mit Fortleitung in die Karotiden. Seine Intensität lag bei einer Einteilung in 4 Grade in 94% unseres Patientenguts bei Grad III -IV. Ein Zusammenhang zwischen der Geräuschintensität und dem Druckgradienten war, wie auch LOOGEN (54) feststellte, nur angedeutet vorhanden. Neben diesem systolischen Geräusch konnten wir als Ausdruck einer Aorteninsuffizienz zusätzlich bei 21% in der Gruppe der valvulären und 52% in der Gruppe der subvalvulären Stenosen über der Aortenklappe ein weiches diastolisches Decrescendogeräusch auskultieren, das jedoch beim überwiegenden Teil nur von minimaler bis leichter Lautstärke war. In den Arbeiten anderer Autoren (2, 6, 7, 15, 19, 32, 39, 41, 52, 63, 70) wird der Anteil der präoperativen Aorteninsuffizienz bei den valvulären Stenosen mit 13% - 33% und bei den subvalvulären mit 20% - 100% angegeben. Auch hier handelte es sich vorwiegend um leichte Insuffizienzgrade.

Hinsichtlich der Ursache dieser Klappenschlußunfähigkeit stellten wir fest, daß in der Mehrzahl dieser Fälle verkalkte und stark verschwielte Taschenklappen vorgelegen hatten. Das gehäufte Auftreten der Insuffizienz bei den subvalvulären Stenosen ist damit zu erklären, daß die normale Aortenklappe durch den Blutstrom aus der subvalvulären Stenose überbeansprucht wird und deshalb mit der Zeit degenerativen Veränderungen und gelegentlich auch einer bakteriellen Endokarditis an diesem "locus minoris resistentiae" unterliegt (2, 14, 19, 39, 63).

BRAUNWALD (7) weist in seinen Untersuchungen darauf hin, daß die Aortenstenose dann nicht mit einer Insuffizienz kombiniert ist, wenn es sich um eine hochgradige Stenosierung handelt. Dieser Ansicht können wir uns für die valvulären Stenosen nur mit Einschränkung anschließen, für die subvalvulären Stenosen trifft das nach unseren Erfahrungen nicht zu.

Die palpatorische Untersuchung des Präkordiums bot, wie auch in der Literatur oftmals beschrieben, ein charakteristisches Bild: verstärkte Pulsationen, ein hebender Herzspitzenstoß sowie ein systolisches Schwirren über dem Herzen und in der Jugulargrube. Diese Zeichen fehlten nur bei den sehr leichten Schweregraden (5, 6, 7, 16, 33, 41, 42, 47, 62).

Wichtige Hinweise auf den Schweregrad einer Aortenstenose vermögen auch Blutdruck und Pulsqualität zu geben (7, 19, 35, 40, 46, 47, 56, 62, 77). Wir fanden bei unseren Patienten in 40% der Fälle einen erniedrigten systolischen Blutdruck mit einer Amplitude unter 35 mmHg und in 36% den pulsus parvus et tardus. GILLMANN (34) konnte zeigen, daß mit steigendem Gradienten die Blutdruckamplitude abnimmt; die Prüfung auf diese Korrelation fiel in unserem Patientenkollektiv negativ aus, was aber durch den relativ hohen Anteil von Patienten mit zusätzlich bestehender Aorteninsuffizienz und der damit verbundenen Erhöhung der Blutdruckamplitude bedingt sein mag.

4.1.4. Röntgen, EKG

Eine exakte Beurteilung der anatomischen Verhältnisse des Herzens ist bei beiden Stenoseformen im Röntgenbild oft schwierig. Ein die Mehrbelastung kompensierendes Herz weist lediglich eine konzentrische Hypertrophie der Muskulatur auf, die nicht immer mit einer röntgenologisch erfaßbaren Herzvergrößerung einhergeht; erst bei Dekompensation führt die Dilatation zu einer stärkeren Herzvergrößerung (20, 34, 47). Bei den valvulären Stenosen konnte in 22% ein normales, in 21% ein linksbetontes, in 30% ein linksverbreitertes und linksvergrößertes und in 26% ein aortenkonfiguriertes Herz festgestellt werden. In der Gruppe der subvalvulären Stenosen waren sowohl die normale als auch die aortenkonfigurierte Form seltener und die Zwischenformen überwogen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten BEUREN (6), E.BRAUNWALD (7), BRISTOW (9) und DEUTSCH (19). Ein Zusammenhang zwischen diesen röntgenologischen Veränderungen und dem Druckgradienten fehlte, wie schon häufig beschrieben (5, 7, 9, 17, 34, 39, 41, 45, 54) auch bei uns, doch waren diese im höheren Alter signifikant häufiger; dem Zeitfaktor kommt daher für diese Veränderungen die wesentliche Bedeutung zu.

Die charakteristische poststenotische Erweiterung der Aorta ascendens beobachteten wir in der Thoraxübersichtaufnahme bei 30% der valvulären und 19% der subvalvulären Stenosen; bei der Kontrastmitteldarstellung wurde dieser Befund wegen der größeren Genauigkeit der Methode in beiden Kollektiven wesentlich häufiger erhoben. Während auch BALTAXE (2), E.BRAUNWALD (7), DEUTSCH (19) und LOOGEN (54) die poststenotische Erweiterung der Aorta ascendens bevorzugt bei den valvulären Stenosen fanden, war sie von KLATTE (45) bei beiden Formen in gleicher Häufigkeit festgestellt worden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß dieser Dilatation und der Schwere der Stenosierung war auch von den genannten Autoren nicht gefunden worden, doch wird eine derartige Beziehung von DOERR (20) beschrieben. Auch die präoperativen EKG-Befunde ließen nicht in jedem Fall eine genaue Aussage über die Veränderungen am Myokard zu. Während in früheren Arbeiten anderer Autoren (18, 34, 56, 71, 74) noch von einem engen Zusammenhang zwischen dem bestehenden Druckgradienten und den auf eine Linkshypertrophie hinweisenden Veränderungen im EKG gesprochen wurde, ist man heute bei der Beurteilung des Stenosegrades durch das EKG vorsichtiger geworden, nachdem viele Autoren (4, 5, 6, 7, 8, 9, 16, 33, 39, 43, 47, 54) darauf hingewiesen haben, daß ein nicht pathologisch verändertes EKG gerade im Kindesalter selbst hochgradige Stenosen nicht auszuschließen vermag. Wie weit diese Diskrepanz gehen kann, zeigte BRAVERMANN (8) am Beispiel eines vierjährigen Kindes mit valvulärer Stenose, das, obwohl sich 1/2 Jahr zuvor keinerlei EKG-Veränderungen gezeigt hatten, an akutem Herztod gestorben war.

Mit zunehmendem Alter jedoch wird sowohl von den genannten Autoren als auch in unseren Untersuchungen eine engere Beziehung von pathologischen EKG-Befunden und dem Schweregrad der Stenose gefunden. Dies widerspricht den Ergebnissen von E. BRAUNWALD (7) und DOERR (20); beide Autoren stellen in ihren Kollektiven fest, daß die Korrelation zwischen EKG-Veränderungen und dem Druckgradienten im Kindesalter enger sei als in den folgenden Jahrzehnten. In unserem Patientengut wurden in der Gruppe der valvulären Stenosen bei Kindern unter 10 Jahren in 35% der Fälle normale EKG-Befunde erhoben, obwohl Druckgradienten von ≥ 50 mmHg vorgelegen hatten. Bei einem Gradienten von ≥ 90 mmHg bei den valvulären Stenosen und ≥ 70 mmHg bei den subvalvulären Stenosen lagen die Linkshypertrophiezeichen dann in jeder Altersstufe vor.

Insgesamt zeigten 75% in der Gruppe der valvulären und 80% in der Gruppe der subvalvulären Stenosen eine mittelschwere bis schwere Linkshypertrophie, was in Anbetracht des niedrigen Durchschnittsalters erneut die Indikation zur Operation bestätigt. Störungen in der Erregungsausbreitung zeigten sich mit 3,7% relativ selten; es überwog hierbei der Rechtsschenkelblock, ohne daß zusätzliche Anomalien vorlagen, was auch von KRIE-HUBER (48) und BOERNER (6) beobachtet wurde.

4.1.5. Herzkatheter

Die endgültige Bestimmung des Stenosegrades und der Lokalisation der Obstruktion ist erst durch die Katheterisierung des Herzens möglich. Gleichzeitig besteht dabei die Möglichkeit, weitere Anomalien im Bereich des Herzens und der großen Gefäße zu diagnostizieren, was von entscheidender Bedeutung für das chirurgische Vorgehen sein kann (27,47).

Die Messungen ergaben bei 89 Patienten mit valvulären Stenosen einen durchschnittlichen ventrikulo-aortalen Druckgradienten von 75 ± 34 mmHg, bei den 29 Patienten mit subvalvulären Stenosen lag dieser mit 105 ± 41 mmHg signifikant höher. Diese Ergebnisse decken sich wieder mit denen anderer Untersucher, die etwa gleiche Druckmittelwerte fanden, wobei auch hier die Stenosierung in der Tiefe des linken Ventrikels ausgeprägter war (4,7,11,30,43,63,70).

Insgesamt wiesen in unserem Krankengut 74% der Patienten mit valvulären und alle Patienten mit subvalvulären Stenosen eine Druckdifferenz auf, die 50 mmHg überschritten hatte. In der Angiographie hatte sich bei den valvulären Stenosen während der Dauer der Systole die sog. Domstellung der Klappe abgezeichnet, bei den subvalvulären Stenosen eine Einziehung im linken Ausflußtrakt, unterhalb der Klappe, die unabhängig von der

Herzaktion bestand. Eine Verdickung der Herzwand bei Verkleinerung des Lumens war bei beiden Stenoseformen vorhanden; diese konzentrische Myokardhypertrophie darf nach KAISER (43) als zuverlässiges Maß für die Bestimmung des Schweregrades der Stenose gelten. Ein diastolischer Reflux in den linken Ventrikel wurde bei 20% der valvulären und 36% der subvalvulären Stenosen beobachtet. Dies stellte eine gewisse Diskrepanz zu dem etwas häufiger erhobenen, auf eine Aorteninsuffizienz hinweisenden, auskultatorischen Befund dar, die damit zu erklären ist, daß sich minimale Insuffizienzen dem angiographischen Nachweis unter Umständen entziehen. Schließlich konnten wir noch in 4 Fällen (3 Patienten mit valvulärer und 1 Patient mit subvalvulärer Stenose) einen systolischen Reflux in den linken Vorhof beobachten; während MOLLER (58) für diese Mitralsuffizienz meist einen Papillarmuskelinfarkt annimmt, glaubte der untersuchende Kardiologe bei unseren Patienten die Klappenschlußunfähigkeit - im Sinne einer relativen Mitralsuffizienz - auf die Dilatation des linken Ventrikels zurückführen zu können. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß alle 4 Patienten präoperativ eine deutliche Herzverbreiterung aufwiesen, intraoperativ keine Veränderungen an der Mitrals festgestellt wurden und postoperativ diese Insuffizienz nicht mehr zu beobachten war. BALTAXE (27) weist in einer Arbeit auf zwei weitere Theorien hin, welche die Mitralsuffizienz auf eine Fibrosierung des Papillarmuskels bzw. auf ein Übergreifen der fibrösen Veränderungen der subvalvulären membranösen Stenosen auf das aortale Mitralsegel zurückführen.

4.2. Indikation zur Operation

Über die Indikation zur Operation herrscht bei vielen Autoren Übereinstimmung. BOERNER (6), E. BRAUNWALD (7), COOLEY (17), DOERR (20), ELLIS (25) und LOOGEN (54) halten eine Operation bei einem Gradienten von $\geq 40 - 60$ mmHg für notwendig; die Indikation kann auch schon bei einem niedrigeren Gradienten gegeben sein, wenn schwere Symptome wie Angina pectoris und Synkopen auftreten. SPELGER (70) fordert den chirurgischen Eingriff bei den subvalvulären Stenosen in jedem Fall und bei den valvulären Stenosen, wenn eine Druckdifferenz von 40 mmHg und gleichzeitig pathologische EKG-Befunde oder klinische Symptome vorliegen. KECK et al. (44) dagegen weisen auf die Gefahren der Reststenosen und Insuffizienzen hin, die bei der Kommissurotomie entstehen können, und meinen, man sollte dem Patienten - wenn möglich - diese Operation ersparen, da ein zweiter Eingriff im Erwachsenenalter mit einem alloplastischen Klappenersatz in vielen Fällen ohnehin nicht zu umgehen sei. Ausnahmen bildeten nach Ansicht dieser Autoren jedoch Kinder, bei denen man schwere Schädigungen im EKG und einen Ruhegradienten über 70 mmHg findet. Weitere Indikationen seien das Auftreten von Angina pectoris, Synkopen und Linksherzversagen, wenn der hämodynamische Schweregrad die genannten Symptome erklärte.

In unserer Klinik (12, 47, 69) wurde eine etwas weitere Indikation anerkannt. Hier entschloss man sich zur Rekonstruktion der Klappe bzw. Resektion des subvalvulären Hindernisses, wenn eine Druckdifferenz von 50 mmHg überschritten war, aber auch schon bei geringeren Gradienten, wenn diese von deutlich pathologischen EKG-Befunden oder ausgeprägter klinischer Symptomatik begleitet waren. Bei diesen Überlegungen ging man von der Tatsache aus, daß es sich bei den kongenitalen Aortenstenosen um progrediente Erkrankungen handelt, bei denen es, wie CAMPBELL (13),

COHEN (16), EL SAID (28) und FRIEDMAN (32) berichten, im Laufe weniger Jahre durch die zunehmende Verkleinerung der Öffnungsfläche aufgrund degenerativer Veränderungen am Klappenapparat zum weiteren Druckanstieg im linken Ventrikel und zur Dekompensation des Herzens kommt. Schließlich war noch die Gefahr eines plötzlichen Herztodes in Betracht zu ziehen, die von BRAVERMANN (8), DOMANIG (22), MARQUIS (56), MORROW (59) und ROSS (65) höher als das Operationsrisiko eingeschätzt wird. Bei Säuglingen sprach man sich für die Operation nur bei vitaler Indikation aus, in unserem Krankengut war diese Voraussetzung in 5 Fällen gegeben.

Die Alternative einer medikamentösen Langzeitbehandlung besteht bei den Patienten mit kongenitaler Aortenstenose unserer Ansicht nach nicht, zumal diese ja vorrangig mit einer anhaltenden körperlichen Schonung einhergehen müßte, was bei den vorwiegend jugendlichen Patienten wahrscheinlich auf Schwierigkeiten stoßen würde.

4.3. Intraoperative Befunde und intraoperatives Vorgehen

Bei der Inspektion der Klappe fanden wir in 55% eine bikuspidale, in 44% eine trikuspidale und in 1% (zweimal) eine unikommissurale Klappe; in 17% war zusätzlich zur Verschmelzung der Kommissuren eine Verdickung der Klappenränder sowie eine Fibrosierung der Taschenklappen aufgetreten, die nach EDWARDS (24) auf eine abgelaufene Endokarditis oder auch auf eine durch die erhöhte Beanspruchung bedingte Degeneration zurückgeführt werden können. Eine entsprechende Verteilung mit einem Überwiegen der bikuspidalen Form und einem seltenen Auftreten der unikommissuralen Klappe fanden auch E. BRAUNWALD (7), BRUNNER (11), COOLEY (17) und FISHER (30). Bei ROBERTS (64) und FALKONE (29),

deren Untersuchungen sich auf autopsierte Patienten bezogen, war der Anteil der unikommissuralen Form mit 13% bzw. 12% wesentlich höher. Eine Klappenverkalkung zeigte sich in unserem Patientengut bei 21%, der jüngste darunter war ein 7-jähriges Kind; ab 30 Jahren war sie dann regelmäßig vorhanden. Über derartige Beobachtungen wird auch von CAMPBELL (13,14), EDWARDS (24), DOMANIG (22) und MORROW (59) berichtet. Da aber verkalkte Klappen besonders leicht zur Ausbildung einer Insuffizienz neigen, erscheint uns auch aus diesem Grund eine frühzeitige Korrektur, wie sie an unserer Klinik angestrebt wird, sinnvoll.

Bei unseren Patienten mit subvalvulären Stenosen wurde eine fibröse ringförmige Leiste ("Crista saliens" nach DOERR (21)) bei 57% festgestellt, eine ringförmige Membran bzw. ein halbmondförmiges Diaphragma bei 33% und einzelne fibromuskuläre Bänder bei 10%. Unterhalb dieser fibrotischen Veränderungen hatte sich bei 52% aller Operierten zusätzlich eine sekundäre infundibuläre Myokardhypertrophie entwickelt. Bei den Untersuchungen von DEUTSCH und Mitarbeitern (19) überwog das Diaphragma mit 41% über die beiden anderen Formen mit je 29,5%. MÖBIUS (57), der die in der Literatur niedergelegten Befunde zusammenstellte, fand ein Verhältnis von Diaphragma zu Ringleistenstenose von 3 : 1.

Die Beseitigung des Strömungshindernisses erfolgte durch die Kommissurotomie bzw. durch die Resektion. Dabei konnte bei den trikuspiden Klappen nur in 27% eine vollständige Rekonstruktion der Klappe erzielt werden, beim Rest mußte man sich, um eine Klappeninsuffizienz zu verhindern, mit der Bikuspidalisierung begnügen. Auf die Bedeutung einer vorsichtigen Korrektur - im Interesse der Schlußfähigkeit der Klappe - wird auch von anderen Autoren hingewiesen (4, 7, 18, 25, 47, 54, 77).

Die Beseitigung der durch bikuspidale Klappen bedingten Stenose bereitete keine großen Schwierigkeiten; bei den 2 Patienten mit der unikommissuralen Klappe, die 8 bzw. 23 Jahre zählten, entschloß man sich in Anbetracht des Alters ebenfalls zur Bikuspidalisierung. Über dieses Vorgehen sind die Meinungen jedoch geteilt: E. BRAUNWALD (7) und FALCONE (29) halten hier in diesem Fall den Einsatz einer Klappenprothese für die Methode der Wahl. Wir erzielten bei dem 8-jährigen Mädchen ein befriedigendes Ergebnis, es bestand 3 Jahre nach der Operation ein hämodynamisch kaum wirksames kombiniertes Aortenvitium, die präoperativ deutlich pathologischen Röntgen- und EKG-Befunde waren normalisiert. Von dem 23-jährigen Patienten lagen uns leider keine Kontrolluntersuchungen vor.

Nicht zu umgehen war der alloplastische Klappenersatz bei 6 anderen Patienten im Alter zwischen 18 und 63 Jahren (Durchschnitt 41 Jahre). Hier war aufgrund der extremen Verkalkung der Versuch einer Rekonstruktion nicht angezeigt.

Auch in der Gruppe der subvalvulären Stenosen konnte eine vollständige Beseitigung des Hindernisses nur bei 63% erreicht werden. Bei den restlichen 37% mußte man sich auf eine Teilresektion mit Inzision des darunter liegenden zirkulären Muskelwulstes beschränken, um die von den fibrösen Veränderungen mitbetroffenen Aorten- und Mitralsegel zu schonen. Die histologische Untersuchung des entfernten Gewebes hatte in 38% den Verdacht einer abgelaufenen bakteriellen oder rheumatischen Endokarditis ergeben, was sich mit den von MÖBIUS (57) gemachten Beobachtungen deckt. In zwei Fällen, bei einem 28-jährigen und einem 35-jährigen Patienten, waren die Aortensegel so sehr in Mitleidenschaft gezogen worden, daß auch hier eine Klappenprothese eingesetzt werden mußte.

4.4. Frühergebnisse

Um sich über die Wirkung dieser Korrekturen bereits intraoperativ ein Bild machen zu können, war vor und nach dem Eingriff eine Druckmessung im linken Ventrikel vorgenommen worden. Dabei beobachtete man einen Rückgang des Druckgradienten um im Mittel 40 mmHg in der Gruppe der valvulären und um 55 mmHg in der Gruppe der subvalvulären Stenosen. Insgesamt war bei 44% die Druckdifferenz über der Klappe beseitigt worden, bei weiteren 42% war nur noch ein leichter Restgradient geblieben und bei 14% hatte immer noch ein Druckgefälle von ≥ 50 mmHg bestanden. In 12 Fällen war nach dem Eingriff ein Druckanstieg zu verzeichnen gewesen, der jedoch von leichten Stenosen ausgehend minimal war und wohl auf einen vorübergehenden Spasmus der hypertrophierten Muskulatur des linken Ventrikels zurückgeführt werden muß. Hierbei bildeten ein 5-jähriges und ein 12-jähriges Kind Ausnahmen, deren Druck im linken Ventrikel vorübergehend von 190 mmHg auf 270 mmHg bzw. von 100 mmHg auf 200 mmHg angestiegen war und mit einem schweren Spasmus des infundibulären Muskelwulstes erklärt werden mußte.

ELLIS (25) fand in seinem Krankengut nach dem Eingriff einen Anteil von 43% mit keinem oder einem leichten Gradienten, 26% mit mäßigem und 31% mit einem Druckgradienten über 50 mmHg. Gleichzeitig wies er aber auf die Fragwürdigkeit dieser intraoperativen Messungen hin, da sie ohne Registrierung des Herzminutenvolumens vorgenommen werden. BEUREN (5) beobachtete eine Beseitigung des Druckgefälles zu diesem Zeitpunkt bei 73% der valvulären und 88% der subvalvulären Stenosen, beim Rest lag er noch zwischen 30 und 50 mmHg.

BOERNER (6) und E.BRAUNWALD (7) stellten normale Druckverhältnisse über der Klappe in 28% bzw. 46% fest, eine leichte

Druckdifferenz in 57% bzw. 42% und Stenosen über 40 mmHg in 15% bzw. 12%; FISHER (30) nannte 69% für minimale Restgradienten, der Rest verteilte sich gleichmäßig auf leichte und mittelschwere bis schwere Stenosen. BRUNNER (11) erzielte ebenso wie wir eine Senkung des Druckgradienten um 40 mmHg für die valvulären und 50 mmHg für die subvalvulären Stenosen. Bei LEES (49) betrug diese 40 mmHg für beide Formen, bei FISHER (30), MORROW (59) und REIS (63) 60 mmHg für die valvulären und 70 mmHg für die subvalvulären Stenosen. Wie alle diese Autoren konnten auch wir vorerst ein gutes Ergebnis erzielen, das sich jedoch Jahre nach der Operation nicht mehr als so günstig herausstellte.

Nach einer mittleren Beobachtungsdauer von 3 1/2 Jahren sind 15 Patienten an den direkten Folgen der Operation (Frühletalität = 5,8%) oder längere Zeit nach dem Eingriff (Spätletalität = 1,2%) verstorben. Davon entfielen 7,0% auf die Patienten mit valvulären und 10,4% auf diejenigen mit subvalvulären Stenosen. Hatten diese Mißbildungen isoliert vorgelegen, betrug die Letalitätsrate 6,8% bzw. 9,7%, waren sie jedoch mit weiteren Anomalien des Herzens und der großen Gefäße kombiniert aufgetreten, so erhöhte sich die Letalität auf 7,6% bzw. 11,7%. Das Risiko der Operation war für Säuglinge und Patienten über 30 Jahre deutlich erhöht, eine statistisch hohe Korrelation zum prä- oder intraoperativ gemessenen Druckgradienten konnten wir allerdings nicht feststellen; ebenso zeigten die verstorbenen Patienten von der präoperativen Symptomatik her keine gemeinsamen Besonderheiten; auffällig war lediglich das gehäufte Auftreten von Veränderungen im EKG und teilweise auch im Röntgenbild gewesen, die auf schwerste Myokardschäden hingewiesen hatten. So führte auch bei den frühen Todesfällen 11mal das Linksherzversagen, 2mal eine massive Nachblutung zum Tode. Von den später

Verstorbenen verloren wir 2 Patienten durch eine Sepsis, einen durch Linksherzversagen sowie einen weiteren durch eine akute Herzrhythmusstörung. Diese Ergebnisse entsprechen denen anderer Kliniken. Während die Letalitätsrate bei den valvulären Stenosen bei SWAN (74) und MORROW (59) 1958 noch bei 27% bzw. 16% lag, hat sie in den letzten Jahren deutlich abgenommen; so berichten BEUREN (5), E. BRAUNWALD (7), BRUNNER (11), COOLEY (18) und ELLIS (26) von Letalitätsraten zwischen 5,4% und 6,6% für die valvulären sowie von 0 bis 20% für die subvalvulären Stenosen. ROSS (65), der die Ergebnisse mehrerer großer Zentren zusammenstellte, spricht von einer Gesamtlealität bei der Kommissurotomie von kongenitalen valvulären Aortenstenosen von 11% und einer Gesamtlealität bei der Resektion subvalvulärer Stenosen von 10 bis 28%. Ebenso überwog das Risiko für die kombinierten Anomalien auch bei diesen Autoren deutlich. Es betrug bei BRUNNER (11) 16%, bei COOLEY (18) 17%, bei BOERNER (6) 28% und bei LOOGEN (54) 29,5%, wobei das Krankengut dieser Autoren 66 - 135 Patienten umfaßte. Vom besten Ergebnis konnten BERTRANOU et al. (4) 1971 bei einem Patientenkollektiv von 26 Operierten berichten; sie hatten keinen Patienten während oder nach der Operation verloren.

Als Ursache für den letalen Ausgang werden von allen Autoren das Linksherzversagen, Blutungen, die z.T. durch chirurgische Nachblutungen, teils durch Gerinnungsstörungen bedingt waren, sowie die Sepsis angeführt.

Unter den frühen postoperativen Komplikationen, die in unserem Krankengut bei 19,8% aller die Operation überlebenden Patienten aufgetreten waren, standen die Infektionen an erster Stelle, sechsmal entwickelte sich eine Rechtsherzinsuffizienz. In vier Fällen mußte wegen massiver Nachblutungen, die einmal auf eine Nahtdehiszenz und in den anderen Fällen auf Störungen im Ge-

rinnungssystem zurückzuführen waren, rethorakotomiert werden. Schwerwiegende Rhythmusstörungen in Form einer Tachyarrhythmie sowie eines totalen AV-Blocks traten je dreimal auf. Bei den 4,5% Spätkomplikationen stand die Serumhepatitis mit vier Fällen an erster Stelle, je einmal hatte sich eine Stenosierung der A.femoralis und ein Aneurysma der Aorta ascendens entwickelt. Als Folge eines Narkosezwischenfalles war es bei einem 14-jährigen Schüler zu einem bleibenden neurologischen Schaden mit Sehverschlechterung und geistiger Retardierung gekommen. Über die Häufigkeit derartiger postoperativer Komplikationen wird in der Literatur nur selten berichtet. So schreiben BRUNNER (11), CHAMPSAUR (15) und COOLEY (18), daß Blutungen und Rhythmusstörungen im Vordergrund stehen; bei E.BRAUNWALD (7) hatten sich bei einer Komplikationsrate von 15% dreimal eine Blutung, zweimal eine chirurgisch behandlungsbedürftige Mitralinsuffizienz sowie einmal das Postperikardiotomie-Syndrom entwickelt, BEUREN (5) beobachtete bei 3 von 66 Operationen (4,5%) einen totalen AV-Block, und zwar bei einem Patienten mit valvulärer und 2 Patienten mit subvalvulärer Stenose als spezifische Komplikationen dieser Eingriffe.

4.5. Spätergebnisse

Bei der Beurteilung des Operationserfolges durften wir uns jedoch, wie schon erwähnt, nicht nur mit den bei Operationsende vorgenommenen Druckmessungen begnügen, sondern mußten über Jahre hinweg den Verlauf anhand der Zwischenanamnese sowie der klinischen Parameter beurteilen, zumal die Zahl der rekateterisierten Patienten klein war und diese schon mit dem Verdacht auf schwere Rezidive eine negative Auswahl darstellten. Unsere Ergebnisse stützten sich auf Befunde, die in einem

Zeitraum von 1 Monat bis zu 11 Jahren bei einem mittleren Beobachtungszeitraum von 3 1/2 Jahren erhoben worden waren.

Bei der Erhebung der Zwischenanamnese konnten wir, wie schon viele Autoren (4, 26, 30, 52, 65, 70) vor uns, eine recht deutliche Diskrepanz zwischen dem subjektiven Befinden des Patienten und unseren anderen Untersuchungsergebnissen beobachten. So schilderten 65% der Befragten ihren Zustand als beschwerdefrei, viele der Kinder und Jugendlichen konnten sogar uneingeschränkt Sportarten wie Fußballspielen oder Skifahren ausüben. 26% berichteten über leichte Beschwerden wie geringe Leistungseinschränkung, Herzklopfen oder "Herzstolpern" bei körperlicher Belastung. 6% verzeichneten 1 1/2 Jahre bis 3 Jahre nach der Operation bereits wieder ernstere Symptome in Form von Stenokardien und leichter Belastungsdyspnoe. Diese Beschwerden waren bei 5 der Patienten mit schweren Reststenosen und bei 2 anderen mit einer mäßigen Begleitinsuffizienz zu erklären gewesen; bei 2 anderen Patienten jedoch deckten sie sich in keiner Weise mit den normalen EKG - Befunden und müssen wohl im Zusammenhang mit der psychischen Labilität dieser Patienten gesehen werden. Die 4. Gruppe aber - sie umfaßte vier Patienten mit valvulären Stenosen und damit nur 3,5% des befragten Patientengutes - befand sich bei der letzten Nachuntersuchung in einem schlechten Allgemeinzustand, wobei Schwindel, Dyspnoe, Orthopnoe und Angina pectoris den kardialen Zustand kennzeichneten; diese Gruppe war daher nach der New York Heart Association (NYHA) dem klinischen Schweregrad IV zuzuordnen. Drei dieser Patienten wurden rekatheterisiert, wobei sich Druckdifferenzen von 30, 55 und 70 mmHg ergaben. Bei dem Patienten mit dem höchsten Gradienten wurde daraufhin 1 Jahr nach der Operation ein alloplastischer Klappenersatz vorgenommen.

Diese Ergebnisse stimmen mit den in der Literatur beschriebenen im wesentlichen überein, wenn man dabei in Betracht zieht, daß sich unsere Untersuchungen meist über einen längeren Zeitraum hinzogen. So berichteten ROSS (65) und FISHER (30) über eine "klinische Beschwerdefreiheit" von 90%, ELLIS (26) über ein "gutes Ergebnis" bei 90% der valvulären und 80% der subvalvulären Stenosen 1 1/2 Jahre nach der Operation. Die Patienten von BERTRANOU (4) waren nach dem gleichen Zeitabstand zur Operation ohne Ausnahme frei von kardialen Symptomen und HASTREITER (38) beobachtete eine "erhebliche Besserung des Zustandes" bei allen von ihm operierten Säuglingen. Eine gegenüber dem präoperativen Zustand unveränderte Symptomatik beschreibt LEES (52) bei 4% seiner Patienten mit valvulären und 27% derjenigen mit subvalvulären Stenosen, BEUREN (5) bei 40% beider Patientengruppen, E. BRAUNWALD (7) fand bei 3 (2,3%) seiner Patienten erhöhte Ermüdbarkeit und leichte Belastungsdyspnoe. Dabei hatte sich bei 2 Patienten eine Aorteninsuffizienz entwickelt, bei einem anderen war der Druckgradient trotz der Operation nicht zurückgegangen. Am besten lassen sich unsere Ergebnisse mit denen von SPELGER (70) vergleichen, die 70 Patienten durchschnittlich 7 Jahre nach der Operation über ihren klinischen Zustand befragte und diesen nach BERTRANOU(4) in vier Schweregrade einteilte, die im wesentlichen der von uns gewählten Einteilung nach der NYHA entspricht. Dabei bezeichnete sie 76% der Patienten mit valvulärer und 55% mit subvalvulärer Stenose als symptomfrei, 5,5% bzw. 3,6% gehörten der Gruppe II an, 6% bzw. 9% der III. Gruppe. In die Gruppe IV fiel nur ein Patient mit einer valvulären Stenose, bei dem sich ein Gradient von 110 mmHg bei der Rekatheterisierung ergeben hatte. Diese Zahlen zeigen eine Übereinstimmung mit unseren

Beobachtungen und weisen darauf hin, daß eine genauere, relevante Beurteilung des Operationsresultates doch erst nach einem längeren Zeitraum möglich ist.

Aufgrund der objektiven Befunde zeigten sich bereits bei der Palpation und Auskultation eine deutliche Besserung der Arbeitsbedingungen des Herzens; so war die linksventrikuläre Hyperaktion und das Schwirren über der Aorta bei 82% bzw. 77% verschwunden, was für eine Senkung des Druckgradienten unter 35 mmHg sprach (7, 61). Die Intensität des Systolikums hatte in allen Fällen merklich abgenommen, wenn dieses auch bis auf eine einzige Ausnahme noch bei allen Patienten zu hören war. Zu gleichen oder ähnlichen Ergebnissen kommen alle Autoren, die sich mit entsprechenden Untersuchungen beschäftigt haben (5, 7, 54, 59, 74). Ebenso deutlich war der Anteil der Patienten mit kleiner Blutdruckamplitude von vorher 41% auf 17% gefallen, der des pulsus tardus et parvus von 36% auf 6%.

Bei der Beurteilung der postoperativen Röntgenbefunde herrscht bei verschiedenen Untersuchern keine Übereinstimmung: während E. BRAUNWALD (7) und LOOGEN (54) wie schon präoperativ auch postoperativ keine Korrelation zum Druckgradienten und auch keine deutliche Veränderung der Herzkonfiguration erkennen konnten, stellte sich in unserem Krankengut etwa 1/2 Jahr nach der Operation eine Rückbildung der Herzgröße bei über der Hälfte der Patienten heraus, was mit der Besserung anderer Befunde parallel lief. Auch ELLIS (25) konnte einen Rückgang der Herzgröße bei 5 seiner 14 Patienten beobachten. LEES (49) bei 4 von 21 Operierten; SPELGER (70) berichtet ebenfalls von einer günstigen Veränderung der Röntgenbefunde gemeinsam mit den übrigen postoperativ untersuchten klinischen Parametern.

Im Mittelpunkt der postoperativen Untersuchungen stand auch hier wieder die Beurteilung der elektrokardiographischen Befunde, die ja trotz der im Kapitel "Diagnostik" angeführten Vorbehalte immer noch - von der Katheterisierung des Herzens abgesehen - am ehesten eine Aussage über den Zustand des Myokards und damit über den Schweregrad der verbliebenen Stenosierung erlauben. Verständlicherweise ging die Zahl der überwachten Patienten mit dem Abstand zur Operation zurück, so daß 1 Jahr danach noch Befunde von 53%, nach 4 Jahren jedoch nur noch von 32% vorlagen. Bei der Entlassung der Patienten boten die EKG-Befunde hinsichtlich der Linkshypertrophie zum überwiegenden Teil noch keine Veränderungen gegenüber den präoperativen Werten. Auffallend aber waren zu diesem Zeitpunkt die Störungen in der Repolarisationsphase des Herzmuskels. Diese sind nach KRIEHUBER (48) Ausdruck der abakteriellen Perikarditis, die eine Folge der Perikardiotomie ist und zu entzündlichen Außenschichtalterationen des Myokards führt. Sie wurden praktisch bei allen Patienten beobachtet, bildeten sich aber, wie auch von KRIEHUBER (48) beschrieben, im Laufe der ersten zwei postoperativen Jahre zurück. Eine Beurteilung der Linkshypertrophie war frühestens ein halbes Jahr nach dem Eingriff möglich, da auch hier eine Rückbildung nur langsam von statten geht.

In unserem Patientengut wurde bei einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 3 1/2 Jahren ein Rückgang der mittelschweren bis schweren Veränderungen von ca. 80% auf 40% beobachtet; von Patienten, deren Operation jedoch mehr als 7 Jahre zurücklag, konnten wir lediglich von 12,5%(n=10) EKG-Befunde erhalten. Unter diesen wiesen 8 Patienten schwere Veränderungen mit Myokardschäden und 2 Patienten mittelschwere Alterationen im Sinne einer Linkshypertrophie auf. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß es den restlichen 87,5% in der Mehr-

zahl möglicherweise so gut geht, daß sie Kontrolluntersuchungen, die wahrscheinlich auch befriedigende EKG-Befunde liefern würden, nicht für notwendig halten. Im Vergleich zu den präoperativen Befunden hatten sich insgesamt 54% gebessert und nur 10% verschlechtert; bei den übrigen 36% waren sie unverändert geblieben. Hierbei konnten wir außerdem feststellen, daß eine Besserung der Befunde nur allmählich fortschritt, in einigen Fällen aber später wieder eine Zunahme der Linksbelastungszeichen auftrat. Eine operationsbedingte Reizleitungsstörung mußten wir in 6 Fällen feststellen, fast ebenso oft wurde diese, wenn sie präoperativ bestanden hatte, nach dem Eingriff nicht mehr beobachtet. Die präoperativ bestehenden ST-Senkungen, die als Veränderung der Innenschichten des Myokards als Folge einer Mangeldurchblutung gesehen werden mußte (48), hatten sich nur bei etwa der Hälfte unserer Patienten zurückgebildet; dieses Verhalten wurde auch von anderen Autoren (5, 48) beobachtet und ist wieder ein Hinweis darauf, daß die EKG-Befunde nicht isoliert betrachtet werden dürfen. Eine Besserung der EKG-Befunde im Verlauf von 1 1/2 Jahren beschreibt ELLIS (25) bei 18 seiner 22 Patienten; bei BERTRANOU (4) waren von 14 Patienten mit präoperativen Störungen nach der Operation nur noch 6 davon betroffen und LEES (52) berichtet von einem deutlichen Rückgang der Linkshypertrophie, der bei den valvulären Stenosen, nicht jedoch bei den subvalvulären mit dem Abfall des Druckgradienten korrelierte. Während auch KRIEHL (48), LOOGEN (54) und MORROW (49) von postoperativer Besserung der Linkshypertrophiezeichen sprechen, konnten SPELGER (70) und Mitarbeiter, die ihre Patienten durchschnittlich 7 Jahre überwachten, feststellen, daß zwar ein Rückgang der Druckbelastung des linken Ventrikels bei den subvalvulären Stenosen vorhanden war, diese Veränderungen bei den valvulären Stenosen aber eher noch zugenommen hatten. Eine Erklärung hierfür konnten die Autoren jedoch nicht geben.

Wenig repräsentativ waren die postoperativen Rekatheterisierungen, die durchschnittlich 5 Jahre nach der Operation bei 10 unserer Patienten vorgenommen worden waren, bei denen der Verdacht auf eine schwere Re-Stenosierung oder operationsbedingte Insuffizienz bestand. Dabei waren dementsprechend 6mal eine Reststenose mit einem Gradienten von 20 mmHg bis 140 mmHg und einmal eine mittelschwere Aorteninsuffizienz festgestellt worden. Eine absolute Indikation zur Reoperation bestand aufgrund der Messungen bei 4 Patienten, ein erneuter Eingriff wurde bereits bei einem dieser Patienten mit Hilfe eines alloplastischen Klappenersatzes erfolgreich durchgeführt.

4.6. Rezidive

Alle Ergebnisse überblickend ist abschließend nochmals eine Zusammenfassung über die Anzahl und den Schweregrad der postoperativ verbliebenen Rest- und Re-Stenosen sinnvoll. Ursache für die Re-Stenosen ist unserer Meinung nach eine erneute Verklebung der bereits alterierten Segel, oder es handelt sich nur um eine scheinbare Re-Stenosierung, weil eine aufgrund der narkosebedingten negativen Inotropie des Herzmuskels die tatsächlich bestehende Myokardhypertrophie mit subvalvulärer Stenose nicht festgestellt werden konnte. Bei den subvalvulären Re-Stenosen wird eine operationsbedingte Irritation und nachfolgende Verklebung der zarten Taschensegel diskutiert, von CHAMPSAUR (15) wurde 6 Jahre nach der Operation das erneute Auftreten von Narbengewebe beschrieben.

Rezidive dieser Art werden somit allgemein beobachtet und müssen offenbar bei der Vorgeschichte der Erkrankung und der angewandten Operationstechnik in gewissem Umfang hin- genommen werden.

Der Einteilung in die 4 Schweregrade der Stenosen lagen, da, wie beschrieben, eine postoperative Herzkatheterisierung nur in wenigen Fällen durchgeführt worden war, die Geräuschintensität des Systolikums, die auf die Schwere der Linkshypertrophie hinweisenden Veränderungen im EKG sowie weitere klinische Parameter wie Blutdruck, Pulsqualität und Röntgenbefunde zu Grunde.

Mit Ausnahme eines 15-jährigen Jungen zeigten alle Patienten eine mehr oder weniger starke Reststenose. Dabei lag die Anzahl der Reststenosen mit 78% bei den valvulären und 71% bei den subvalvulären Stenosen deutlich über der der Re-Stenosen. So hatten wir bei 14,7% der valvulären und 16,2% der subvalvulären Stenosen minimale, bei 32% bzw. 35% leichte Reststenosen gefunden. Der Anteil der mittelschweren Obstruktionen war mit 24% bzw. 8% wesentlich niedriger; schwere Reststenosen mußten wir nur in 6% bzw. 11% feststellen. Mittelgradige bis schwere Re-Stenosen waren selten und nur bei 8 Patienten (4,9%) aufgetreten. Bei den 12 Patienten mit den schweren verbliebenen Obstruktionen wird wohl in der nächsten Zeit mit der Notwendigkeit einer erneuten Operation gerechnet werden müssen, zumal alle das 18. Lebensjahr überschritten haben. Insgesamt gesehen war jedoch durch die Operation der Anteil der mittelschweren bis schweren Stenosen (≥ 70 mmHg Druckgradient) nach einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von $3\frac{1}{2}$ Jahren (≈ 284 Patientenjahren) von 75% auf 33% gefallen.

Ähnliche Ergebnisse verzeichneten auch andere Autoren. BERTRANOU (4) beschreibt bei den valvulären Stenosen eine durchschnittliche Reduzierung des Gradienten nach $1\frac{1}{2}$ Jahren um 40 mmHg; bei 11 seiner Patienten war der Gradient über

der Klappe unter 60 mmHg gesunken, bei 2 Patienten hatte er immer noch 60 mmHg bzw. 80 mmHg betragen. In der Gruppe der subvalvulären Stenosen war der Gradient im Mittel um 55 mmHg gefallen, 5 der 8 Patienten wiesen eine Reststenosierung zwischen 40 mmHg und 60 mmHg auf. BOERNER (6) beobachtete eine mittlere Senkung der Druckdifferenz um 80%; 85% seiner 46 Patienten behielten nach der Operation einen Stenosegrad unter 40 mmHg, 11% zwischen 40 mmHg und 80 mmHg und 4% (n = 2) über 80 mmHg. E. BRAUNWALD (4) untersuchte 33 seiner operierten Patienten nach Ablauf von 9 Monaten erneut mit dem Herzkatheter; 18 davon blieben unter 20 mmHg, 10 zwischen 25 mmHg und 50 mmHg und 5 Patienten über 50 mmHg. 4 dieser "Reststenosen" gingen hiervon auf eine Re-Stenosierung zurück. ELLIS (25) stellte bei 8 Nachuntersuchungen dreimal ein Gleichbleiben und fünfmal einen deutlichen Rückgang des Druckgradienten fest. Nach den Befunden von FISHER et al. (30) wurden durchschnittlich 18 Monate nach der Operation bei 6 von 22 Patienten erneut Druckdifferenzen von ≥ 50 mmHg gemessen, wobei 4 dieser Stenosen wieder als Re-Stenosen angesehen werden mußten. REIS (63) ließ 13 seiner Patienten mit subvalvulären Stenosen nachkatheterisieren und fand 6 - 12 Monate nach der Operation bei 2 Patienten Gradienten von 70 mmHg bzw. 80 mmHg, obwohl diese bereits deutlich gefallen waren. SPELGER (70), die mit durchschnittlich 7 Jahren den längsten postoperativen Zeitraum überblickte, berichtet von einem Ergebnis, das in 2/3 der Fälle als gut bis befriedigend, bei dem restlichen Drittel jedoch aufgrund schwerer Reststenosen oder Begleitinsuffizienzen als unbefriedigend zu bezeichnen war und eine weitere Operation erforderlich machte.

4.7. Operativ bedingte Aorteninsuffizienzen

Die Beseitigung oder zumindest Verringerung des ventrikulo-aortalen Druckgradienten durch die hier angewandten Methoden darf jedoch nicht das einzige Kriterium bei der Beurteilung des Operationsergebnisses darstellen. Entscheidend für den Erfolg der Kommissurotomie bzw. Resektion der subvalvulären Stenose ist auch die Vermeidung einer Begleitinsuffizienz. Ursache dieser Insuffizienz ist nach Meinung vieler Autoren (4, 7, 18, 25, 54) die zu weitgehende Inzision der verschmolzenen Segel sowie die Verletzung der zarten Klappensegel bei der Beseitigung einer subvalvulären Stenose. Eine andere Erklärung fanden SCHAAR und Mitarbeiter (66): sie führen die Aorteninsuffizienz bei den subvalvulären Stenosen auf das Inzidieren des subvalvulären Muskelwulstes zurück, was eine Dilatation des gesamten Myokardgefüges und damit auch eine Erweiterung des Klappenringes zur Folge habe. Aufgrund unserer Untersuchungen können wir und auch BOERNER (6) diese Auffassung nicht teilen. Eine Insuffizienz war ebenso oft bei Unterlassung der Muskelinzision wie bei deren Durchführung aufgetreten.

Die Beurteilung des Schweregrades der Insuffizienz stützte sich in unserer Arbeit in erster Linie auf eine konstant gemessene hohe Blutdruckamplitude sowie auf die Intensität des Diastolikums (25, 37). Als weitere Daten standen der intraoperativ oder bei der postoperativen Herzkatheteruntersuchung registrierte enddiastolische Druck im linken Ventrikel (LVEDP) sowie der Reflux im Angiogramm der rekatheterisierten Patienten zur Verfügung. Von 118 Patienten, bei denen eine Kommissurotomie, und von 40 Patienten, bei denen eine Resektion von subvalvulärem Gewebe durchgeführt worden war, erhielten wir verwertbare Ergebnisse, 50% der ersten und 60% der zweiten Gruppe

zeigten eine postoperative Begleitinsuffizienz, wobei diese jedoch bei 19% aller Patienten mit valvulären und 42,5% aller Patienten mit subvalvulären Stenosen bereits vor dem Eingriff bestanden hatten.

Beim Großteil der Patienten (78%) hatte sich diese Insuffizienz schon kurz nach der Operation manifestiert, beim Rest jedoch 1 - 3 Jahre später, wobei wir mit BOERNER (6) der Ansicht sind, daß diese späten Formen keine unmittelbare Folge der Operation sind, sondern eher auf eine entzündliche endokardische oder funktionell degenerative Genese zurückzuführen sind.

Der Anteil der mittelschweren und schweren Insuffizienzen war relativ gering. Er betrug bei den betroffenen Patienten mit valvulärer Stenose 16%, bei denen mit subvalvulärer Stenose 25%, was einem Anteil am gesamten Patientengut von 9,6% (n=15) entsprach. Auch bei diesen Patienten wird man sich früher oder später zum alloplastischen Klappenersatz entschließen müssen, wenn auch nur 1/3 von ihnen Beschwerden angaben. GROSSE-BROCKHOFF (37) hält die Indikation zur Reoperation dann für gegeben, wenn nach seiner Einteilung der Grad III, d.h. ein deutliches diastolisches Geräusch mit deutlich erhöhter Blutdruckamplitude und eingeschränkter Leistungsfähigkeit vorliegt.

Bei 5 unserer Patienten bestand zusätzlich noch eine mittelschwere, bei 2 weiteren eine schwere Reststenose. Es stellte sich außerdem heraus, daß die Gefahr der Aorteninsuffizienz durch die Kommissurotomie bei trikuspiden Klappen, unabhängig davon, ob 2 oder 3 Kommissuren inzidiert wurden, doppelt so hoch wie bei den bikuspiden Klappen war, was wohl durch die primäre Anlage von verformten oder hypoplastischen Taschen - in 41% dieser Form war dies der Fall - bedingt sein dürfte. Bei den subvalvulären Stenosen stieg der Anteil einer Begleitinsuffizienz an, je näher die Obstruktion den Klappensegeln ge-

rückt war. Angaben über entsprechende Beobachtungen waren in der Literatur nicht zu finden.

LOOGEN (54) stellte eine Klappenschlußunfähigkeit bei allen Patienten fest, deren trikuspidal angelegte Klappe bikuspidalisiert werden mußte. In unserem Patientengut lag dieser Prozentsatz jedoch nur bei 45%. Seine Beobachtung, daß präoperativ verkalkte Klappen nach der Operation besonders zur Insuffizienz neigen, konnten wir mit Hilfe statistischer Methoden nicht bestätigen. Fest steht jedoch, daß Klappenverkalkungen unbehandelt vermehrt eine Klappeninsuffizienz nach sich ziehen.

Wie hoch lag nun der Anteil postoperativ feststellbarer Aorteninsuffizienzen in anderen Zentren? Von BERTRANOU's (4) 17 Patienten mit valvulärer Stenose hatten 5 Patienten eine leichte und 4 Patienten eine mittelgradige Insuffizienz entwickelt; das Überwiegen einer bestimmten Klappenform konnte der Autor nicht feststellen. Bei seinen 8 Patienten mit subvalvulärer Stenose war nur eine Aorteninsuffizienz neu hinzugetreten.

BEUREN (5) stellte nach einem längeren postoperativen Zeitraum bei fast 20% seiner 57 Patienten eine hämodynamisch relevante Insuffizienz fest, BOERNER (6) bei seinen Patienten mit subvalvulären Stenosen ein Ansteigen von 24% präoperativ auf 55% 3 Jahre nach der Operation. SWAN (73), der seine ersten 11 Patienten bereits 1958 kommissurotomierte, berichtete von einer Insuffizienz unterschiedlichen Ausmaßes bei 5 Patienten. In E.BRAUNWALD's (7) Krankengut war eine deutliche Insuffizienz bei 4 von 30 Patienten mit valvulärer Stenose entstanden, bei FISHER (30) in 2 von 41 Fällen und LEES (52) beobachtete sie bei 5 von 23 Patienten mit valvulärer Stenose, während von den Insuffizienzen, die bei allen seinen Patienten mit subvalvulären Stenosen bereits präoperativ bestanden hatten,

zwei nach dem Eingriff beseitigt waren. SPELGER et al. (70) schließlich verzeichneten eine postoperative Aorteninsuffizienz bei 80% der valvulären Stenosen (präoperativ 4%), wobei hier jedoch die bikuspiden Klappen mit einem engen Klappenring besonders betroffen waren. 22% dieser Insuffizienzen mußten als mittelgradig und 15% als schwer eingestuft werden. Bei den 11 Patienten mit subvalvulären Stenosen zeigten 5 postoperativ (vorher 3) eine Klappenschlußunfähigkeit, in 2 Fällen war sie schwer.

Wie also schon bei der Beurteilung der Reststenosen deckten sich auch hier wieder unsere Ergebnisse mit den in der Literatur angegebenen Beobachtungen.

4.8. Problematik der Korrektur kongenitaler Aortenstenosen

Diese Übersicht über unser Krankengut hat gezeigt, daß bei den valvulären und subvalvulär-membranösen kongenitalen Aortenstenosen eine exakte Indikationsstellung für den chirurgischen Eingriff möglich ist und dieser in Anbetracht des Alters der meist jugendlichen Patienten zum Erfolg führt. Da bei dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Krankengut ein relativ kurzer mittlerer Beobachtungszeitraum (3 1/2 Jahre) gegeben ist, bleiben noch offene Fragen zurück: es bleibt z.B. späteren Untersuchungsergebnissen vorbehalten, in welchem Ausmaß die rekonstruierten Segel auch nach Jahrzehnten noch funktionstüchtig sind oder wieder einem Fibrosierungs- und Verkalkungsprozeß unterliegen; ob die Aorteninsuffizienz auch über viele Jahre hinaus vermieden werden kann und inwieweit und unter welchen Voraussetzungen (z.B. Operationsalter oder Schweregrad der Stenose) das Myokard in der Lage sein wird, sich von den durch den Herzfehler hervorgerufenen Schäden zu

erholen. Aufgabe in der Zukunft wird es sein, eine Operation so frühzeitig vorzunehmen, daß eine schwere Schädigung von Klappen- und Muskelgewebe sich gar nicht erst entwickeln kann, und diese Operation auch dann zur Entlastung des linken Herzens durchzuführen, wenn damit die Notwendigkeit einer erneuten Operation im Erwachsenenalter verbunden ist. Unsere Ergebnisse lassen aber auch insoweit eine deutliche Aussage zu, als die mit steigendem Alter zunehmenden, teilweise irreversiblen EKG-Veränderungen als Ausdruck einer Myokardschädigung den Wert einer frühzeitigen Korrektur betonen. Ebenso wenig darf man bei der Beurteilung des Operationsergebnisses die offensichtliche Besserung des subjektiven Befindens der Patienten außer Acht lassen, die nach Jahren körperlicher Schonung vor der Operation nach dem Eingriff größtenteils ein Leben ohne wesentliche Einschränkung führen können.

5. Zusammenfassung

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden in der Zeit von 1960 bis 1974 143 Patienten mit kongenitalen valvulären und 48 Patienten mit kongenitalen subvalvulären membranösen Aortenstenosen operiert. Die Gesamtletalität betrug 7,9%, wobei der größere Anteil auf kombinierte Mißbildungen entfiel. Frühkomplikationen traten in 20%, Spätkomplikationen in 4% der Fälle auf; dabei standen Infektionen und Störungen der Hämodynamik in Form von Hypotonien bei Nachblutungen und Rhythmusstörungen im Vordergrund. 4 Wochen bis 11 Jahre (im Mittel 3 1/2 Jahre) nach der Korrektur wurde der Erfolg der Operation anhand klinischer Befunde wie Auskultation, Röntgen, EKG und teilweiser Rekatheterisierungen kontrolliert. Dabei wurde in 61% ein gutes, in 24% ein befriedigendes und in 15% ein unbefriedigendes Ergebnis erzielt. In drei Fünftel der Fälle war das schlechte Resultat auf eine deutliche Reststenose und in den anderen zwei Fünfteln auf eine erhebliche Aorteninsuffizienz zurückzuführen.

Eine Verbesserung der Operationsergebnisse kann nur durch eine genaue präoperative Abklärung von Begleitvitien, durch ein frühzeitiges operatives Eingreifen und ein vorsichtiges Vorgehen erreicht werden.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) BAILEY C.P., GLOWER P.R., Experiences with the Experimental
O NEILL T.J.E. Surgical Relief of the Aortic Stenosis
J. Thorac, Cardioy. Surg. 20 (1950) 516
- 2) BALTAXE H.A., Membranous Subaortic Stenosis and
MOLLER J.H. Its Associates Malformations
ANPLATZE E. Radiology 95 (1970) 287
- 3) BARRAT - BOYES B.G., Intracardiatic Surgery in Neonates and
SIMPSON M., NEUTZE J.M. Infants Using Deep Hypothermia with
Surface Cooling and Limites Cardio-
pulmonary Bypass Circulation
43 (1971) Suppl. I 25
- 4) BERTRANOU E., DAVIGNON A. Congenital Aortic Stenosis: Follow up
CHARTRAND C., KRATZ C., of Surgical Mangement
STANLEY P. Canadian Med. Assc. J. 105 (1971) 583
- 5) BEUREN A.J., Prä- und postoperative Befunde bei
STOERMER J. 66 Patienten mit congenitaler Aorten-
APITZ J. stenose
Verhandl. d. dt. Ges. f. Kreislau fforschung
30. Tagung: (1964) 370
- 6) BOERNER B., KREUZER H., Die Bedeutung der Begleit an omalien
SPILLER P. für die Subvalvuläre Aortenstenose
BIRCKS W. Zeitschrift für Kreislau fforschung
61 (1971) 245
- 7) BRAUNWALD E., Congenital Aortic Stenosis: I. Clinical
GOLDBLATT A., AYGEN M., and Hemodynamic Findings in
ROCKHOFF D., 100 Patients
MORROW A. II. Surgical Treatment and the Results
of Operation
Circulation 27: (1963) 426
- 8) BRAVERMANN I.B., The Outlook for Children with Con-
GIBSON S. genital Aortic Stenosis
Amer. Heart J. 53: (1957) 487
- 9) BRISTOW J.D., Recognition of Left Ventricular
Outflow Obstruction
Circulation 31 : (1963) 600
- 10) BROCK R.C., Valvotomy for Aortic Stenosis
British Heart J. 16: (1954) 471

- 11) BRUNNER L.,
KIRCHHOFF P.G.,
HEIDBREDE R., HEISIG B.,
HOFFMEISTER H.-E.,
KAESE HJ., RASTAN H.,
REGENSBURGER D.,
STAPENHORST K., KONCZ J.
Ergebnisse nach restaurativen Operationsverfahren im Bereich des linken Ausflußtraktes und Klappenersatz bei Kindern und Jugendlichen Thoraxchirurgie, Vask, Chirurgie 19 (1971) 317
- 12) BÜHLMAYER K.
Elementare Pädiatrie: Herz und Kreislauf
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1974
- 13) CAMPBELL M.
The Natural History of Congenital Aortic Stenosis
Brit. Heart J. 30 (1968) 514
- 14) CAMPBELL M.
Calcific Aortic Stenosis and Congenital Bicuspid Aortic Valve
Brit. Heart J. 30 (1968) 606
- 15) CHAMPSAUR G.,
TRUSLER A. G.,
MUSTARD W.D.
Congenital Discrete Subvalvular Aortic Stenosis: Surgical Experience and Longterm Follow up in 20 Paediatric Patients
Brit. Heart J. 35 (1975) 443
- 16) COHEN L.S.,
FRIEDMAN W.F.,
BRAUNWALD E.
Natural History of Mild Congenital Aortic Stenosis Elucidates by Serial Hemodynamic Studies
Americ.J. of Cardiology 30 (1972) 1
- 17) COOLEY D.A., BEALL A.C.
HALLMANN G.L.,
BRICKER D.
Obstructive Lesions of the Ventricular Outflow Tract
Circulation 31 (1965) 612
- 18) COOLEY D.A.
Surgical Treatment of Congenital Heart Disease
Lea & Febinger, Philadelphia 1966
p. 67-82
- 19) DEUTSCH V., SHEM-TOV A.,
YAHINI J.H., NEUFELD H.N.
Subaortic Stenosis (Discrete Form) Classification and Angiocardiographic Features
Radiology 101 (1971) 275

- 20) DOERR W., GOERTTLER K.,
NEUHAUS G., LINDER F.
TREDE M. Klinik und operative Therapie der
konnatalen Aortenstenose
Erg. d. Chir. u. Orthop. 47 (1965) 1
- 21) DOERR W. Die Entstehung der Konusstenose
Zentralblatt für allgem. Pathol. und
pathol. Anatomie 99 (1959) 208
- 22) DOMANIG E., KAINDL F.,
NAVRATIL J.,
STEINBACH K. Aortenklappenfehler, Diagnose, Ope-
rationsindikation und chirurgische
Behandlung
Med. Klinik 67 (1972) 1349
- 23) DOYLE E. F. Sudden Death from Congenital Aortic
Stenosis
Circulation 38 (1968) Suppl. VI 67
- 24) EDWARDS J. E. On the Etiology of Calcific Aortic
Stenosis
Circulation 26 (1962) 817
- 25) ELLIS F. H., KIRKLIN J. W.
ONGLEY P. A. Results of Surgical Treatment for
Congenit. Aortic Stenosis
Circulation 25 (1962) 29
- 26) ELLIS F. H., Congenital Valvular Aortic Stenosis:
Anatomic Findings and Surgical
Technique
J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 43 (1962) 199
- 27) EPSTEIN E. J. Assessment of Aortic Stenosis from
the Externa Carotid Pulse Wave
Brit. Heart J. 26 (1964) 84
- 28) EL SAID G., GALIOTO F. M.,
MULLINS C. E.,
Mc Namara D. Natural Hemodynamic History of
Congenital Aortic Stenosis in Childhood
Amer. J. of Cardiology 30 (1972) 6
- 29) FALCONE M. W.,
ROBERTS C. W. Congenital Aortic Stenosis: Resulting
from a Unicommissural Valve
Circulation 44 (1971) 272

- 30) FISHER R.D.,
MASON D.T. Results of Operative Treatment in
Congenital Aortic Stenosis: Pre- and
Postoperative Hemodynamic Evaluations
J. of Thorac, Cardio, Surg. 59 (1970) 218
- 31) FREY E.K.,
KUETGENS G., Die Chirurgie des Herzens und der
großen Gefäße
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1956
- 32) FRIEDMAN W.E.,
MODLINGER J.,
MORGAN J.R. Serial Hemodynamic Observations in
Asymptotic Children with Valvar Aortic
Stenosis
Circulation 43 (1971) 91
- 33) GANDJOUR A.,
STOERMER J.,
HEIMBERGER M. Vektorcardiographische Untersuchungen
über die Linkshypertrophie bei congeni-
talen valvulären Aortenstenosen
Verhandl. d. dtsh. Gesell. f. Kreislauf-
forsch. 38. Tagung (1972) 313
- 34) GILLMANN H.,
LOOGEN F. Beziehungen zwischen Schweregrad und
klin. Befunden bei Aortenstenosen
Arch. f. Kreislaufforschung 32 (1960) 244
- 35) GLEW R.H.,
VARGHESE P.J.
KROVETZ L.J.
DORST J.P.
ROWE R.D. Sudden Death in Congenital Aortic
Stenosis
Am. Heart J. 78 (1969) 615
- 36) GOETZE E. Lehrbuch der pathol. Physiologie
Hämodynamische Veränderungen bei
Herzfehlern
VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1964
2. Auflage
- 37) GROSSE-BROCKHOFF F.
LOOGEN F. Schweregrad der Aorteninsuffizienz und
ihre Operationsindikation
Dtsch. Med. Wochenschrift 90/1 (1965) 737
- 38) HASTREITER H.R.,
MASAHIRO OSHIMA,
MILLER R.A.,
LEV M., PAUL M.H. Congenital Aortic Stenosis Syndrome
in Infancy
Circulation 28 (1963) 1084

- 39) HOHN A.R.,
VAN PRAAGH S.
MOORE D.A., VLAD P.
LAMBERT E.C. Aortic Stenosis
Circulation 31, Suppl. III 4 (1965)
- 40) HOLLDACK K. Lehrbuch d. Auskultation u. Perkussion
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1970,
7. Auflage
- 41) HURWITZ H.R. Valvar Aortic Stenosis in Childhood:
Clinical and Hemodynamic History
J. of Pediatrics 82 (1973) 228
- 42) JONES R.C., WALKER W.J.
JANKE E.J., WINN D.F. Congenital Aortic Stenosis
Ann. Int. Med. 58 (1963) 486
- 43) KAISER B.L.,
BEUREN A.J. Vergleichende Hämodynamische Angio-
kardiographische und elektrokardio-
graphische Untersuchungen bei Patienten
mit congenitalen Aortenstenosen ver-
schiedener Lokalisation und unter-
schiedlicher Schweregrade
Zeitschr.f. Kreislaufforsch. 58 (1969) 123
- 44) KECK E.W. Indikation und Zeitpunkt von Herz-
operationen im Kindesalter
Med. Klinik 68 (1973) 1065
- 45) KLATTE E.C.,
TAMPAS J.F. The Roentgenographic Manifestations of
Aortic Stenosis and Aortic Valvular
Insufficiency
Amer. J. of Roentgen, 88 (1962) 57
- 46) KLAUS D. Aortenstenose aus Kardiologie, Hyper-
tonie
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-
New York 1974
- 47) KLINNER W., BORST H.G.,
SEBENING F., SCHAUDIG A.,
SEIDEL W., SCHMIDT-
HABELMANN P., MEISNER H.
STRUCK E., DRAGOJEVIC D.
OELERT H., BÜHLMAYER K.
RUDOLPH W. Chirurgie am offenen Herzen
Forum cardiologicum 11
Boehringer-Mannheim 1968
- 48) KRIEHLUBER E. Das EKG nach Operationen am Herzen
und an den großen Gefäßen
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968

- 49) KUMPE W.C.,
Review of Early Literature: Aortic Stenosis, A Study of Clinical and Pathological Aspects of 107 Proved Cases Medicine (Baltimore) 27 (1948) 139
- 50) LAKIER J.B., LEWIS A.B.,
HEYMANN M.A.,
STANGER P.,
HOFFMANN I.E.,
RUDOLPH A.
Isolate Aortic Stenosis in the Neonates Natural History and Haemodynamic Considerations
Circulation 50 (1974) 801 Suppl. II
- 51) LANKISCH L.
Untersuchungen über die systolische Druckabfallzeit b. angeborenen Aortenstenosen
Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 60 (1971) 1074
- 52) LEES M.H., HAUCK A.J.,
STARKEY G.B.,
NADAS A.S.,
GROSS E.R.
Congenital Aortic Stenosis: Operative Indications and Surgical Results
Brit. Heart J. 24 (1962) 31
- 53) LILLEHEI C.W.,
GOTT V.L.,
DE WALL R.A.
VARCO R.
Surgical Treatment of Stenotic or Regurgitant Lesions of the Mitral and Aortic Valves by Direct Vision Utilizing a Pump Oxygenerator
L.Thorc. and Cardiovasc. Surg. 35 (1958) 154
- 54) LOOGEN F.
Aortenstenose und Aorteninsuffizienz
Forum Cardiologicum 12 (in der Studienreihe Boehringer Mannheim) (1969) 9
- 55) LYLE D.P.,
BANCROFT W.H.,
TUCKER M.,
EDDLEMAN E.E.
Slopes of the Carotic Pulse Wave in Normal Subjects, Aortic Valvular Disease and Hypertrophic Subaortic Stenosis
Circulation 43 (1971) 374
- 56) MARQUIS R.M.,
LOGAN A.
Congenital Aortic Stenosis and Its Surgical Treatment
Brit. Heart J. 17 (1955) 373
- 57) MÖBIUS G.,
BOERTCHEN R.
Zur Pathogenese der subvalvulären Aortenstenose
Zentralbl. allgem. Pathologie 113 (1970) 211
- 58) MOLLER J.H.
Infarction of Papillary Muscles and Mitralinsufficiency Associates with Congenital Aortic Stenosis
Circulation 34 (1966) 87

- 59) MORROW A.G.,
SHARP E.H.,
BRAUNWALD E.
Congenital Aortic Stenosis: Clinical
and Hemodynamic Findings, Surgical
Technic and Results of Operation
Circulation 18 (1958) 1091
- 60) NOVI A.M.
Die subvalvuläre Aortenstenose
Ergebn. Allgem. Pathol.u.path.
Anatomie 43 : 88, 19
- 61) PANETH N., LENNEX S.C.,
LINCOLN J. C.,
JOSEPH F.A.
Critical Outflow Valve Obstruction
under the Age of one Year
Thoraxchirurgie
Vaskul. Chirurgie 23 (1975) 459
- 62) PECKHAM G.B.,
KEITH J.D.,
EVANS J.R.
Congenital Aortic Stenosis: Some Obser-
vations on the Natural History and
Clinical Assessment
Canad. Med. Ass. J. 91 (1964) 639
- 63) REIS R.L.,
PETERSON L.M.,
MASON D.T.,
SIMON A.L.,
MORROW A.G.
Congenital Fixed Subvalvular Aortic
Stenosis, An Anatomical Classification
and Correlations with Operative Results
Circulation 43 (1971) Suppl. I 11
- 64) ROBERTS W.C.
The Structures of The Aortic Valve in
Clinically Isolates Aortic Stenosis
An Autopsy Study of 162 Patients Over
15 Years of Age,
Circulation 42 (1970) 91
- 65) ROSS J.,
BRAUNWALD E.
Aortic Stenosis
Circulation 38 (1968) Suppl. V
- 66) SCHAAR v., H.
Subvalvular Membranous Aortic Stenosis
Results of Surgical Therapy
Thorax 24 (1969) 276
- 67) SCHOEMAKERS J.,
Die Morphologie der Herzklappe bei
angeb. Herz- u. Gefäßfehlern und der
Bedeutung einer serösen Entzündung
für Form und Entstehen spezifischer
Herz- und Gefäßfehler
Archiv Kreislaufforschung 23 (1955) 193

- 68) SCHWARZ H. Herzchirurgie beim Säugling u. Kleinkind
Springerverlag Berlin, Heidelberg -
New York 1968
- 69) SEIDEL W. Operationsvisite und optimaler Operations-
termin bei Herzklappenfehlern
Langenbecks Arch. Klin. Chir.
316 (1966) 828
- 70) SPELGER G., Prä- und postoperative Untersuchungen
ISENBERG H., bei kongenitalen Aortenstenosen
BEUREN A.J., Zeitschrift für Kardiologie
KONCZ J. 64 (1975) 107
- 71) SPENCER F.C., The Treatment of Congenital Aortic Steno-
NEILL C.A., sis with Valvotomy During Cardiopulmo-
nary Bypass
Surgery 44 (1958) 109
- 72) STARR A., EDWARDS M.L., Aortic Replacement Clinical Experience
Mc CORD S.W., with a Semirigid Ball Valve Prothesis
GRISWOLD H.E. Circulation 27 (1963) 779
- 73) SWAN H., Direct Vision Transaortic Approach to
KORTZ A.B. the Aortic Valve During Hypothermia
Experimental Observation and Report of
Successful Clinical Cases
Annals of Surgery 144 (1956) 205
- 74) SWAN H., Visual Repair of Congenital Aortic
WILKINSON R.H., Stenosis During Hypothermia
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 35 (1958) 139
- 75) TUFFIER T. Anatomico- Pathological Experimental
Study of the Surgery of the Orifice of
the Heart
Med. Press c. Circ. 97 (London 1914) 539
- 76) ZDANSKY E. Röntgendiagnostik des Herzens und der
großen Gefäße
Wien 1949
- 77) ZENKER R., SEIDEL W. Ergebnisse der plastischen Korrektur
FINSTERER U., der Aortenstenose
KLINNER W. Dtsch Med. Wschr. 191 (1966) 8

ANHANG

Zur Berechnung signifikanter Zusammenhänge wurden folgende statistische Verfahren angewandt:

1) Der punkt-biseriale Korrelationskoeffizient r_{pbis}

$$r_{pbis} = \frac{\bar{x}_p \cdot \bar{x}_q}{s_x} \sqrt{p \cdot q}$$

$\bar{x}_p$: arithmetisches Mittel der Messwerte x_i in der Nominalklasse y_1

$\bar{x}_q$: arithmetisches Mittel der Messwerte x_i in der Nominalklasse y_2

s_x : Standardabweichung aller n Messwerte x_i

p und q : Anteile der Messwerte, welche auf jede der Nominalklassen entfallen

2) Die Vierfelderkorrelation (χ^2 - Koeffizient)

		Zufallsvariable X		Zeilen- summe
		x_1	x_2	
Zufalls- variable y	y_1	a	b	a + b
	y_2	c	d	c + d
Spalten- summe		a + c	b + d	(a+c) + (b+d)= (a+b) + (c+d)= n

$$\chi^2 = \frac{(ad - bc)^2 \cdot n}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

3) Die Prüfung des Mittelwertunterschiedes t

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s} \cdot \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$$

Anzahl der Freiheitsgrade $f = n_1 + n_2 - 2$

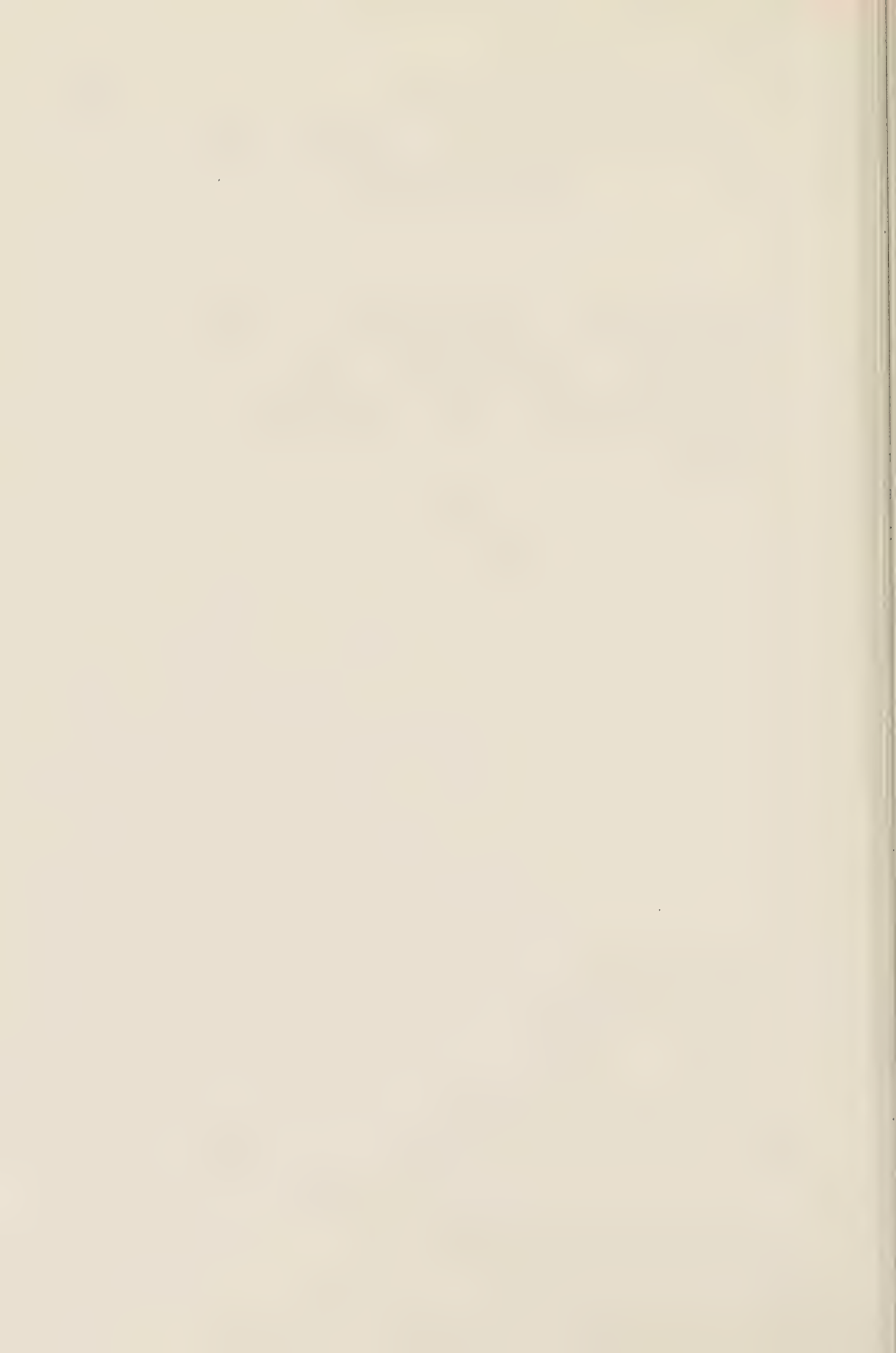
$\bar{x}_1$: Mittelwert der Stichprobe 1

$\bar{x}_2$: Mittelwert der Stichprobe 2

s : Gesamtstreuung

- Literatur:
- 1) CLAUSS G., EBNER H. Grundlagen der Statistik
Verlag H. Deutsch, Frankfurt 1970
 - 2) KREYSZIG E. Statistische Methoden und ihre
Anwendung
Verlag Vandenhoeck & Ruprecht,
Göttingen 1968

Ich möchte Herrn Professor Dr. med. L. Brunner
für die Überlassung des Themas und Herrn
Dr. med. I. Beyer für die Anregungen und Hilfen
bei seiner Ausarbeitung danken .



LEBENS LAUF

Am 17. Februar 1951 wurde ich als Tochter von Dr. jur. Klaus Seibert und seiner Frau Hildegard, geb. Graf, in Neuburg an der Donau geboren.

Nach der Übersiedlung nach München besuchte ich hier von 1957 - 1961 die Grundschule und trat 1961 in das Städtische Luisen - Gymnasium ein, wo ich 1970 das Abitur im neusprachlichen Zweig ablegte.

Im Frühjahr 1971 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität München und bestand dort im April 1972 das Vorphysikum und im April 1973 das Physikum. Im September 1976 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

Nach Beendigung meiner chirurgischen und internistischen Ausbildung als Medizinalassistentin bin ich jetzt auf der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching als Medizinalassistentin tätig.



